BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-TROISIÈME, 1925

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME VINGT-TROISIÈME

1925

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1925.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.

Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).

Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Leroux (Ch.), 14, rue Chauveau-Lagarde.

Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université.

Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, médecin de l'hôpital Hérold, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan.

Barbarin (Paul), 186, faubourg Saint-Honoré.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau.

Blechmann, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 5, rue de Châteaudun.

CATHALA, 64, rue de Rennes.

DARRÉ, médecin de l'hôpital Cochin-Ricard, 31, rue Boissière.

DEBRÉ (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 8, rue Solférino.

DORLENCOURT (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck.

DUFOUR (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

DUHEM (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 80. boulevard Saint-Germain.

FOUET, 49, rue de Rennes.

GÉNÉVRIER, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 8, rue du Pré aux-Clercs.

GILLET (Henri), 33, rue Saint-Augustin.

GRENET, médecin de l'hôpital Laënnec, 176, boulevard Saint-Germain.

GUILLEMOT, médecin de l'hôpital Bretonneau, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.

GUINON (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

HALLÉ (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac.

HALLEZ, chef de clinique à la Faculté, 14, rue du Colonel-Moll.

HARVIER, médecin de l'hospice de Bicêtre, 235, boulevard Saint-Germain.

HEUYER, médecin des hôpitaux, 74, boulevard Raspail.

HUBER (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée.

HUTINEL, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard.

LABBÉ (Raoul), médecin adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.

LEMAIRE, médecin des hôpitaux, 6, rue Gounod.

LEREBOULLET (P.), professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.

LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.

LESNÉ, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.

LEVY (P.-P), 3, rue Lamennais.

MAILLET, 29, chef de clinique à la Faculté, boulevard Beauséjour.

MARFAN, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.

MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Varenne.

Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

Milhit (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue de Laborde.

Nadal, chef de clinique infantile, 44, avenue Ségur.

Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.

Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain.

Nobécourt, professeur de clinique infantile, à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.

Paisseau, médecin de l'hopital Tenon, 8, rue de Lisbonne.

Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Paraf, 35 *bis*, rue Jouffroy.

Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

Saint-Girons, 86, boulevard Latour-Maubourg.

Schreiber, 4, avenue Malakoff.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.

Tixier, médecin de l'hospice d'Ivry, 9, rue de Grenelle.

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin de l'hôpital de la Charité, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Huc, chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs.

LAMY, 6, rue Piccini.

LANCE, 6, rue Daubigny.

MADIER (Jean), chirurgien des hôpitaux, 7, avenue Daniel-Lesueur.

MARTIN, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau.

MASSART, 15, boulevard des Invalides.

MATHIEU (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 12, avenue Président-Wilson.

MAYET, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 20, rue de Varenne.

MOUCHET, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

OMBRÉDANNE, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

ROBIN, stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, 29, rue de Rome.

ROEDERER, 11, rue de Pétrograd.

TRÈVES, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 83, rue Demours.

V. VEAU, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde.

Ophtalmologiste.

TERRIEN (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND, 3, rue Copernic.

LE MÉE, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 129, boulevard Saint-Germain.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

ASTROS (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, Bordeaux.
Beutter, 18, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne.
Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 5, rue Merlane, Toulouse.
Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).
Breton, 15, place Darcy, Dijon.
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Cassoute, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.
Chatin, chargé de cours de puériculture à la Faculté, 33, place Bellecour, Lyon.
Mlle Condat, professeur agrégé, 5, rue de la Poste, Toulouse.
Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.
Dufour (Léon), Fécamp.
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.
Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinelle, Nancy.
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.
Merklen, professeur à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.
Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.
D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rohmer, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse.
De Vaugiraud, 7, rue Henri-Loger, Lille.

Chirurgiens.

FROELICH, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, 22, rue des Bégonias, Nancy.
ROCHER, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

ARCY POWER (D') (Londres).
AVENDAÑO (Buenos-Ayres).
BARLOW (Londres).
CARAWASILIS (Athènes).
CARDAMATIS (Athènes).
CORMIER (Montréal).
DELCOURT (Bruxelles).
DUEÑAS (La Havane).
DUTHOIT (Bruxelles).
ESCARDO Y ANAYA (Montevideo).
ESPINE (D') (Genève).
EXCHAQUET (Lausanne).
FERREIRA (CLEMENTE) (Sao-Paulo).
GAUTIER, professeur, 3, rue du Square (Genève).
GIBNEY (New-York).
GRIFFITH (Philadelphie).
HAVERSCHMIDT (Utrecht).
HIRCHSPRUNG (Copenhague).
IMERWOL (Jassy).
JACOBI (New-Yok).
JACQUES (Bruxelles).
JOHANNESSEN (Christiania).
LUCAS, Palmer (U. S. A.).
MALANDRINOS (Athènes).
MARTIN DU PAN (Ed.) (Genève).
MARTINEZ VARGAS (Barcelone).
MEDIN (Stockholm).
MEGERAND (Genève).
MOLA AMERICO (Montevideo).
MORQUIO (Montevideo).
PAPAPANAGIOTU (Athènes).
PECHÈRE (Bruxelles).
PELFORT (Conrado) Montevideo.
PICOT (Genève).
REH (Th.) (Genève).
ROLLIER (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
SARABIA Y PARDO (Madrid).
SCHELTEMA (Groningue).
STOOSS (Berne).
STORRES-HAYNES (U. S. A.)
TAILLENS (Lausanne).
THOMAS (Genève).
TONI (de), Alexandrie (Italie).
TORRÈS UMANA (C), Bagota (Colombie.
VERAS (Smyrne).
VOUDOURIS (Athènes).

SÉANCE DU 20 JANVIER 1925.

Présidence de M. Ombrédanne.

Sommaire : MM. Harvier et Chabrun. Chorée chronique congénitale chez un enfant à localisation striée. *Discussion :* MM. Marfan, Babonneix. — MM. Lereboullet, J. Cathala et M. Lelong. Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson. — MM. Grenet, Heuyer et Camino. Obésité d'origine nerveuse probable chez une hérédo-syphilitique. — MM. Babonneix et M. Levy. Atrophie musculaire généralisée chez un jeune homme. — M. Nageotte-Wilbouchewitch. Aplasie congénitale du plastron sterno-costal comme cause du thorax en entonnoir. *Discussion :* MM. Comby, Guinon, Lance, Tixier, Marfan. — M. H.-L. Rocher. Chondromatose ostéogénique associée à des dystrophies osseuses des fémurs et de l'humérus droit. — MM. Apert, H. Janet et Azerad. Un cas de rougeole sans exanthème. *Discussion :* MM. Debré, Guinon, Lesné. — M. René Mathieu et Mlle Feldzer. Traitement des anémies du 1er âge par les rayons ultra-violets. *Discussion :* MM. Marfan, Lesné. — M. Mathieu. Tumeur pileuse de l'estomac. — M. Chatin. Les visiteuses de l'enfance à Lyon.

Nécrologie. — Le professeur Weill (de Lyon). — *Élections.*
Invitation des Pédiatres hollandais.

Chorée chronique chez un enfant de 11 ans. Encéphalopathie à localisation striée.

Par MM. P. Harvier et Chabrun.

L'enfant Robert P., âgé de 11 ans, appartient à une famille où n'existe aucun cas de chorée ni aucune maladie nerveuse dans les antédents même éloignés. Ses parents sont bien portants et ne présentent aucun stigmate de syphilis. Sa mère a eu 3 grossesses ; les 3 enfants sont vivants ; le frère et la sœur de notre malade sont normaux.

Robert P... est né à terme, à la suite d'une grossesse normale, durant laquelle sa mère n'avait présenté aucune maladie. L'enfant a été élevé au biberon, en nourrice, pendant les 6 premiers mois. Revenu chez lui, il paraissait bien portant. Cependant, inquiète de ne pas le

voir se tenir debout à la fin de sa première année, sa mère le conduisit chez un médecin, qui, remarquant des mouvements involontaires, fit prendre à l'enfant de la liqueur de Boudin. Malgré ce traitement, renouvelé à plusieurs reprises, à des âges différents, ces mouvements ont toujours persisté et, depuis l'âge d'un an, n'ont jamais présenté de rémission.

L'enfant nous est conduit en janvier 1925. Il est manifestement atteint d'une *chorée généralisée.*

Les mouvements qu'il présente sont involontaires, brusques, illogiques, désordonnés, de petite amplitude, comparables à ceux de la chorée de Sydenham. Ils sont incessants, et, même au prix d'efforts de volonté, l'immobilité complète ne peut être maintenue au delà de 4 à 5 secondes. Pourtant, toute agitation cesse au cours du sommeil.

Cette choree est généralisée ; elle est également marquée au cou, au tronc et aux membres, les mouvements sont un peu moins vifs au niveau de la face ; ils sont au contraire intenses dans les muscles de la langue.

Lorsqu'on observe le malade en position debout, à côté des mouvements nettement choréiques, on remarque, de temps à autre, dans les mains et les doigts, des mouvements de torsion et « de capture » qui, la lenteur en moins, rappellent l'athétose. On remarque également que le tronc est légèrement incliné et incurvé vers la droite dans une attitude qui rappelle, d'assez loin d'ailleurs, celle du *spasme de torsion.*

Cette chorée entraîne une gêne fonctionnelle assez considérable. Les mouvements volontaires sont maladroits. Des chutes fréquentes surviennent au cours de la marche. La prononciation des sifflantes *c, s, z*, est défectueuse et gênée par les mouvements choréiques de la langue. Le débit de la phrase est haché et présente des temps d'arrêt.

L'examen somatique du système nerveux révèle les faits suivants :

Les masses musculaires, très bien développées, ont une force normale. Mais il existe une *hypotonie* manifeste des membres et du tronc. Le jeu des différentes articulations est plus ample que normalement : en particulier l'extension des doigts sur le dos de la main dépasse les limites habituelles.

De la série pyramidale, le malade ne présente qu'un seul signe, l'exagération bilatérale des réflexes rotuliens, dont la réponse est polycinétique. Les réflexes achilléens et les réflexes des membres supérieurs sont plutôt vifs. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Il n'existe pas de clonus, pas de réflexes de défense, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Il n'y a pas de syncinésies.

Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. Les réflexes de posture sont d'une recherche difficile; ils ne sont pas exagérés.

Dans l'étude des fonctions cérébelleuses, nous avons noté un certain degré d'adiadococinésie bilatérale. Mais il n'existe ni dysmétrie, ni asynergie, ni passivité exagérée.

Nous n'avons noté aucun trouble de la sensibilité soit subjective, soit objective. Du côté des yeux, les pupilles sont égales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil est normal.

Au point de vue psychique, on note des troubles certains ; l'enfant sait à peine lire, écrire, compter. Mais le petit malade n'a guère fréquenté l'école ; par ailleurs il n'est pas dénué de jugement. Il s'agit chez lui d'*arriération simple*. Au point de vue affectif, l'enfant est attaché à ses parents ; il est serviable, quoique un peu espiègle et turbulent. Il n'est pas irritable et ne présente pas d'accès de colère.

L'examen général ne révèle rien de particulier. Il n'existe aucune lésion cardiaque. Nous soulignerons l'absence de troubles du développement, l'absence de tout stigmate de dégénérescence et d'hérédo-syphilis.

Une ponction lombaire a fourni les renseignements suivants :

Liquide : clair.
Albumine : 0,22.
Cellule Nageotte : 1 élément.
Cytologie : lymphocytes.
Glucose : 0,76.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit, en résumé, d'un enfant de 11 ans, présentant, depuis sa première année, une chorée chronique généralisée, n'ayant présenté aucune rémission, accompagnée d'une diminution considérable du tonus, d'une exaltation des réflexes, d'un certain degré d'adiadococinésie bilatérale, avec arriération mentale simple.

1° L'hypothèse d'une *chorée de Huntington* chez cet enfant n'est guère admissible. Il n'en existe aucun cas dans les antécédents héréditaires directs ou indirects du malade. L'affection actuelle a débuté trop tôt dans l'enfance. Les troubles psychiques, quoique certains, sont ici bien peu accentués ; l'irritabilité en particulier fait défaut.

2° Le début anormalement précoce, dans la première année, la résistance au traitement arsenical, l'absence de lésion cardiaque infirment le diagnostic de chorée de Sydenham. Aussi bien ne pourrait-il s'agir que d'une forme persistante de cette maladie ou

d'une forme aiguë passée à l'état chronique et on connaît la rareté de tels faits.

3° Cette chorée chronique ne peut être évidemment considérée que comme l'expression d'une *encéphalopathie infantile*, mais le principal intérêt de cette présentation est, à notre sens, de montrer combien est pur, chez ce malade, le tableau de cette encéphalopathie, qui ne se distingue en rien, à première vue, de celui de la chorée de Sydenham.

Un examen plus approfondi, cependant, révèle quelques particularités, qui permettent le rapprochement avec certains états morbides, dont l'origine striée est aujourd'hui nettement démontrée. C'est ainsi que, debout, l'enfant esquisse, au niveau de l'extrémité des membres supérieurs, et seulement de temps à autre, de vagues mouvements « athétosiformes », et que son attitude, inclinée latéralement, rappelle un peu, quoique de loin, celle du spasme de torsion. Il est aussi chez lui un symptôme très net : c'est l'affaiblissement considérable du tonus musculaire, associé d'ailleurs à une exagération des réflexes. Un fait semblable a déjà été noté par MM. Lhermitte et Lamaze (1), dans un cas de chorée de Huntington, dont les lésions prédominent, on le sait, au niveau du *neo-striatum* (segment externe du noyau lenticulaire et noyau caudé) et ces auteurs tirent argument de cette constatation pour opposer l'hypotonie déterminée par les lésions striées à l'hypertonie observée dans les lésions pallidales.

Si nous ajoutons qu'il n'existe, chez notre malade, aucun signe d'irritation corticale (il n'a jamais eu de convulsions) et que ses troubles intellectuels sont au minimum, ces constatations négatives rapprochées des constatations positives mentionnées ci-dessus autorisent, croyons-nous, avec vraisemblance, à localiser les lésions dans la *région striée*.

Nous ne discuterons pas longuement l'origine de ces lésions qui nous échappe complètement. Il n'existe ni syphilis, ni tare d'aucune sorte chez les ascendants. La mère n'a pas été malade pendant la grossesse, l'accouchement est venu à terme et fut normal.

(1) LHERMITTE et LAMAZE, *Soc. de Neuro.ogie*, 1er juillet 1920.

Il est impossible également de retrouver une affection acquise durant les premiers mois (pas de manifestation d'encéphalite épidémique chez l'enfant, ni dans son entourage ; pas d'infection même minime et banale).

Nous voudrions, en terminant, faire une remarque, à propos des chorées congénitales, *dites flaccides*, jadis étudiées par Ballet et Vignaud de Saint-Florent (1). Les connaissances acquises sur la pathologie des corps striés obligent à reviser ces observations et nous pensons qu'une séméiologie plus précise permettrait, sans doute, de faire rentrer la plupart d'entre elles dans le cadre des encéphalopathies à localisation striée.

Discussion. — M. Marfan a observé un cas de chorée-athétose chronique avec hypotonie et également exagération des réflexes.

M. Babonneix. — Cette exagération des réflexes avec hypotonie n'est pas exceptionnelle dans les chorées chroniques.

Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson.

Par MM. P. Lereboullet, J. Cathala et M. Lelong.

Les observations de pneumothorax spontané dans le premier âge sont tout à fait exceptionnelles : c'est à peine si, chez le nourrisson, cette complication des pneumopathies est mentionnée dans les traités classiques. Depuis l'application des rayons X au diagnostic des affections de l'appareil respiratoire, les faits publiés sont restés rares : une rapide revue de la littérature récente nous a seulement permis de relever trois observations de pneumothorax tuberculeux (Debré et Laplane (2), Mouriquand, Bernheim et Charleux (3), Péhu, Barre, et Reboul (4) et une seule de pneu-

(1) Babonneix, *Les Chorées*. Édit. Flammarion, 1924.
(2) Debré et Laplane, *Soc. d'Et. sc. tuberculose*, 14 janvier 1922.
(3) Mouriquand, Bernheim et Charleux, *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 mai 1923.
(4) Péhu, Barre et Reboul, *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 juin 1923.

mothorax non tuberculeux rapportée par M. Variot (1). Ce dernier cas concerne un nourrisson de 2 ans qui présenta un pneumothorax au cours d'une broncho-pneumonie aiguë ; ce pneumothorax resta cliniquement latent ; il fut une découverte de radiologie et évolua en 15 jours vers la guérison. Nous croyons donc intéressant de publier l'observation suivante d'un nourrisson qui, à 15 mois et demi, fit, à l'occasion de convulsions, un pneumothorax spontané, total, certainement non tuberculeux.

M. Henriette, née le 30 mai 1923 était en traitement dans le service depuis le 11 juin 1924 pour des *crises convulsives* généralisées, fréquemment répétées, dont l'étiologie est restée indéterminée.

Le 28 juin 1924 : *pneumonie* du sommet droit, avec signes typiques : élévation brusque de température à 40°, matité du sommet droit avec souffle tubaire et râles crépitants fins. Cette pneumonie évolue vers la guérisun. Les crises convulsives sont suspendues pendant 7 semaines.

A parti du 28 avril, réapparition des crises convulsives.

Le 24 *septembre* à 16 heures, l'enfant est examinée à l'occasion d'une élévation thermique brusque à 39°,6. On la trouve agitée, extrêmement dyspnéique : 50 respirations par minute, superficielles ; les ailes du nez sont battantes ; le faciès pâle, livide, les extrémités refroidies et cyanosées. Le poumon gauche est normal ; à droite, on ne trouve pas de matité, mais l'auscultation fait entendre en arrière, vers la pointe de l'omoplate, un souffle lointain, à timbre métallique, sans râles.

Le 25 *septembre* au matin l'aspect général est le même, mais les signes stéthacoustiques sont modifiés. On note :

Poumon droit : en arrière, sonorité tympanique, souffle à timbre amphoro-métallique, pas de râles ; — en avant, sonorité tympanique et silence.

Poumon gauche : en arrière, rien d'anormal ; — en avant, tympanisme, soufle amphoro-métallique très large, inspirations et expirations, perceptible sur toute la hauteur de l'hémithorax, beaucoup plus intense qu'à droite, si bien qu'on localise à gauche le pneumothorax.

Aucun signe liquidien ni à droite ni à gauche.

Le 26 *septembre* l'examen aux rayons X montre l'intégrité du poumon gauche, et l'*existence à droite d'un pneumothorax total :* le champ pulmonaire de ce côté est distendu, d'une transparence exagérée ; l'horizontalité des côtes est exagérée ; le moignon pulmonaire ratatiné vers le hile, forme entre le bord droit du cœur une ombre en tas de

(1) Variot, *Traité des maladies des enfants du premier âge.*

sable, dont le bord inférieur adhère au diaphragme. Il n'y a pas de liquide. La trachée, le médiastin et le cœur sont considérablement déviés vers le gauche. On trouve nettement le balancement inspiratoire du médiastin et le phénomène paradoxal de Kienbock.

La pression intra-pleurale mesurée à l'appareil de Küss est de + 26 — 18.

Evolution. — Très rapidement tous les signes cliniques disparaissent. Le deuxième jour, la température, qui n'a subi qu'un crochet transitoire à 39°,6 redevient normale. La dyspnée s'évanouit. Les bruits amphoro-métalliques disparaissent en quelques jours et l'examen clinique du poumon ne permet de déceler aucune anomalie : la respiration est normale du côté du pneumothorax.

Les signes radiologiques se modifient beaucoup plus lentement. Des radiographies pratiquées le 3 octobre, 11 octobre, 29 octobre donnent des images identiques à la première. Pour la première fois, le 2 décembre, on voit un début de réexpansion du moignon pulmonaire ; puis le recollement pleural semble s'accélérer et le 12 janvier 1924 l'image thoracique est redevenue normale.

Pendant toute son évolution le pneumothorax est resté pur : jamais il n'est apparu de signes liquidiens.

Enfin — particularité curieuse — comme la pneumonie antérieure, *le pneumothorax eut pour effet de suspendre des crises convulsives pendant 3 semaines.*

Actuellement l'enfant, âgé de 20 mois, pèse 9 kgr. 700.

Ainsi donc il s'agit d'un nourrisson qui, trois ans après une pneumonie, fit, du même côté que la pneumonie, à l'occasion d'une crise convulsive, un pneumothorax spontané, total, pur, sans complications, évoluant vers la guérison en trois mois environ.

Ce cas exceptionnel nous paraît mériter quelques réflexions.

1° Du *point de vue étiologique*, la tuberculose n'est pas en cause. Tout d'abord la bénignité de l'évolution, la guérison sans épanchement liquide pouvaient le faire présumer. Mais l'enquête familiale ne nous permit de relever aucun antécédent tuberculeux, aucun contact avec un malade bacillifère et surtout la *cuti-réaction tuberculinique* dont la valeur à cet âge est pratiquement absolue, *fut toujours négative*, même répétée à plusieurs reprises pendant plusieurs mois. Peut-on admettre comme cause un petit foyer sous-pleural de broncho-pneumonie aiguë ? Nous ne le croyons

pas, cette broncho-pneumonie n'ayant eu aucun signe clinique et l'élévation thermique du nourrisson, le soir de l'apparition du pneumothorax, n'ayant été que transitoire. Peut-on invoquer une cause purement mécanique, la rupture d'un alvéole pulmonaire ayant été provoquée par la distension pulmonaire au cours de l'état de mal convulsif que présentait à ce moment le nourrisson? En réalité l'étiologie nous paraît double, la rupture alvéolaire ayant été déclanchée par les convulsions, mais favorisée par une lésion emphysémateuse qu'il est logique de supposer secondaire à la pneumonie aiguë antérieure.

2° Du point de vue *symptomatique* retenons surtout l'insuffisance de la clinique pour assurer le diagnostic. Ce n'est que pendant les premières heures de sa constitution que le pneumothorax eut son expression clinique classique : tympanisme et silence. Secondairement des signes amphoro-métalliques apparurent, mais éphémères et surtout paradoxalement localisés au côté sain. C'est dire l'impossibilité de faire le diagnostic sans le concours de la radiologie. Pendant la presque totalité de son évolution, le pneumothorax fut complètement latent, cette latence clinique contrastant avec la longue durée de la résorption gazeuse vérifiée par des clichés successifs (3 mois). Radiologiquement, les signes étaient exactement ceux de l'adulte, au complet.

3° Du point de vue *pronostique*, il importe de relever la bénignité de l'affection. La guérison a été relativement lente, mais s'est faite absolument sans séquelles.

Signalons enfin la suspension momentanée (alors que tout traitement spécial était resté inefficace), des crises convulsives par la pneumonie, puis par le pneumothorax.

Obésité d'origine nerveuse probable chez une hérédo-syphilitique.

Par MM. H. Grenet, G. Heuyer et Camino.

La malade que nous présentons à la Société est une obèse de 15 ans que nous avons suivie depuis plusieurs mois à l'hôpital

Laënnec et au sujet de laquelle on peut discuter le rôle respectif des glandes endocrines et du système nerveux dans la pathogénie de son obésité.

Observation. — V... Lucienne, 15 ans, est venu consulter pour une cyphose cervico-dorsale apparue au cours du traitement qu'elle suivait pour une obésité d'apparition relativement récente.

A. H. — Père hypertendu, emphysémateux, gros mangeur avec tendance à l'obésité. Présente une aortite chronique.

Mère bien portante, pas de fausse couche.

Une sœur plus jeune bien portante, de constitution normale.

A. P. — Née à terme. Rougeole et coqueluche dans l'enfance. A 10 ans, épisode pathologique fébrile, étiqueté « grippe ». Etait normale au point de vue physique, ainsi qu'en témoignent plusieurs photographies prises à divers âges. Au point de vue intellectuel, enfant normale, bien douée, préparant le brevet, classée 8e sur 45 élèves.

H. M. — A 12 ans et demi, sans aucune cause avérée, alors qu'elle était en pension, a commencé à grossir ; en 6 mois est devenue obèse; pesait 67 kgr. alors que sa taille était de 1 m. 42. Fut soignée par un traitement thyro-ovarien mixte qu'elle n'a point supporté : au bout de 15 jours après le début du traitement, se plaignait de palpitations, de dyspnée, de tremblement, de douleurs dans la région lombaire avec asthénie et une très grande fatigue ; par intervalles même, elle éprouvait un véritable dérobement des jambes, une pseudo-paraplégie basedowienne. En même temps, elle avait de la pollakiurie avec polyurie, incontinence d'urine et une phosphaturie très accentuée.

Elle ne put supporter davantage un traitement thyroïdien simple et un traitement ovarien simple. Toutefois, à la suite de ces divers traitements combinés à un régime alimentaire réduit, elle avait maigri un peu ; mais, en même temps elle perdait ses cheveux au point qu'elle présentait, quand elle est venue à notre consultation, une alopécie en larges clairières.

De plus, apparut une cyphose cervico-dorsale, avec une lordose lombaire de compensation qui n'a fait que s'accentuer pendant les 6 derniers mois et dont le début semble coïncider avec la phosphaturie abondante qu'elle a présentée au cours du traitement mixte thyro-ovarien. « L'enfant, dit sa mère, s'est affaissée et est devenue plus petite. »

Actuellement : Poids, 67 kgr. 600.
Taille, 1 m. 41.

La malade est une obèse: l'*obésité* porte sur le thorax, l'abdomen, les hanches, les régions lombaire, scapulaire cervicale postérieure et latérale, sous-mentonnière.

Elle respecte en partie les membres, au moins dans leur partie totale. Elle n'est pas douloureuse.

La peau est froide avec une kératose pilaire diffuse et très intense. Elle est sèche, squameuse. Elle est sillonnée de très nombreuses vergetures, sur les cuisses, l'abdomen, les seins. Il existe une acrocyanose des membres supérieurs et surtout des membres inférieurs remontant jusqu'à la partie moyenne des jambes, avec une infiltration violacée sur laquelle on met en évidence la tache blanche de M. Raynaud.

Pilosité normale aux sourcils et au pubis, peu développée aux aisselles. Alopécie qui s'est atténuée depuis qu'on a cessé le traitement thyroïdien intensif. Hypertrichose à la région cervico-dorsale, de même sur la lèvre supérieure, sans qu'on puisse pourtant parler d'hirsutisme.

S. génitaux. — L. n'est pas encore réglée, mais ses seins sont très bien développés.

Examen somatique. — Pas de signes organiques nets de lésion nerveuse. Réflexes tendineux vifs. Tendance aux syncinésies. Réflexe pilomoteur très faible et quasi nul. Pas de signe de tumeur cérébrale, notamment de tumeur hypophysaire.

Corps thyroïde palpable.

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis viscérale, cranienne ou faciale.

Pouls : 72. R. O. C. faiblement positif 72-64. T. A. (au Vaquez) 15-8.

Pas de débilité intellectuelle ni de troubles du caractère ou de manifestations de déséquilibre.

Examen du sang. Réaction de Wassermann positive. Réaction positive chez la mère, négative chez le père et chez la sœur.

Métabolisme basal ; sensiblement normal.

Radiographie de la selle turcique : normale.

Radiographie de la colonne vertébrale : montre la cyphose cervicodorsale et le tassement des corps vertébraux des vertèbres cervicales.

Nous avons cherché chez notre malade les résultats que donnaient les divers tests biologiques endocriniens. Nous avons suivi la technique indiquée par Claude (1) et qui donnent des renseignements sur le fonctionnement du corps thyroïde. Nous avons utilisé :

1° Test de l'extrait hypophysaire (épreuve de Claude et Porak).

2° Test de l'adrénaline (épreuve de Goetsch).

3° Test de l'extrait thyroïdien (épreuve de Parisot et Richard).

Pour chacun de ces tests nous avons noté dans l'heure qui suivait l'injection, et de 10 en 10 minutes, les réactions cardio-vasculaires : pouls, tension artérielle, réflexe oculo-cardiaque et l'apparition de la glycosurie alimentaire.

(1) CLAUDE et Mlle BERNARD, Résultats des épreuves glandulaires (*Soc. Méd. Hôp.*, 19 déc. 1919).

1° *Extrait hypophysaire :* Injection de 1 cmc. de lobe postérieur Choay.

La pression systolique augmente au bout d'une demi-heure pour devenir normale 40 minutes après.

Le pouls de 74 descend à 68.

Le R. O. C. de 66 est descendu à 50, 40 minutes après, pour remonter à 54 au bout d'une heure.

Au bout d'une heure il y avait une glycosurie abondante et qui avait disparu le lendemain.

2° *Adrénatine.* — La pression systolique, après une très légère augmentation une demi-heure après l'injection est descendue de 1°.

Le pouls de 66 est remonté à 78 une demi-heure après pour revenir à la normale au bout d'une heure, tandis que R. O. C. se maintenait à 60 comme auparavant.

La glycosurie alimentaire était de 7 gr. 10 par litre et avait disparu le lendemain.

A noter que 20 minutes après l'injection, la malade a présenté de la gêne précordiale avec tachycardie et extrasystoles.

3° *Extrait thyroïdien.* — Le pouls, la tension, le R. O. C. n'ont guère subi de modifications appréciables. Il n'y a pas eu de glycosurie.

En résumé. — Cette malade qui avait été considérée cliniquement comme une hypo-thyroïdienne, voire une myxœdémateuse, a réagi à chaque épreuve, comme un sujet normal et même comme une légère hyperthyroïdienne.

Nous signalons que quinze jours après l'ingestion à deux jours d'intervalle de 0 gr. 25 de corps thyroïde, à titre expérimental, la malade a éprouvé des douleurs généralisées et à prédominance lombaire, au point qu'il lui a été impossible de venir un jour à l'hôpital. Ces douleurs ont duré plusieurs jours et rappellent celles qui étaient apparues après le premier traitement thyro-ovarien.

Dès lors nous avons supprimé le traitement endocrinien continu et donné seulement de façon discontinue des doses minimes d'extrait thyroïdien (1 cgr.) et ovarien (5 cgr.).

Et en présence de la notion acquise d'hérédo-syphilis (W. + chez la malade et chez sa mère) nous avons institué un traitement spécifique au sulfarsenol puis au Quimby. Or en 4 mois la malade a maigri de 12 kgr. ; elle s'est littéralement transformée au point de vue physique. Elle maigrit ; sa cyphose cervico-dorsale ne s'est

pas accentuée ; la mère affirme même qu'elle a diminué, ce qui tient sans doute à la fonte de la masse adipeuse prévertébrale de la région cervicale postérieure. Ses cheveux ont repoussé, la malade est plus gaie. Mais ses règles ne sont pas encore apparues.

Commentaires. — Cette observation nous a paru avoir un intérêt théorique et pratique.

D'abord cette obésité est survenue tardivement à la période prépubère sans qu'elle ait paru être l'effet immédiat d'aucune cause évidente.

L'apparition à l'âge de la puberté rendait légitime le rôle des endocrines (thyroïde, ovaire) auxquelles on fit d'abord appel pour expliquer cette obésité. Or le traitement thyro-ovarien appliqué, pourtant sans brutalité, eut un résultat déplorable.

L'épreuve des tests glandulaires est venue confirmer le résultat thérapeutique. La jeune malade ne témoigne biologiquement, d'aucune déficience ni d'aucune hyperactivité endocrinienne, au moins au point de vue thyroïdien.

Qu'il y ait eu dans ce cas une insuffisance de certaines glandes à sécrétion interne, le fait n'est pas douteux, puisque la malade n'est pas encore réglée ; mais il ne nous paraît pas qu'on puisse incriminer ici l'insuffisance ovarienne comme facteur essentiel de l'obésité ; le trouble fonctionnel ovarien qui détermine une surcharge graisseuse, s'accompagne souvent d'un abaissement du métabolisme basal (Marcel Labbé et Stévenin-Maranon) qui est normal chez notre malade.

L'aspect de la malade qui n'a pas gardé le type infantile, permet d'éliminer un syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire (Babinski-Frœhlich).

L'origine surrénale pourrait être discutée du fait de la pilosité très développée et des vergetures (Apert).

Mais il y a hypertrichose simple plutôt que véritable hirsutisme et il nous paraît difficile de mettre au compte de la surrénale les dystrophies multiples de notre malade (alopécie, cyphose cervico-dorsale).

Sans doute on peut toujours incriminer un syndrome pluriglan-

dulaire. C'est l'hypothèse que l'un de nous avait émis dans une observation publiée antérieurement et qui concernait un jeune homme obèse. Les tests thyroïdiens avaient donné des résultats négatifs comme chez la malade que nous présentons (1).

Depuis lors une revision critique de ces syndromes pluriglandulaires s'est poursuivie et a montré que le rôle étiologique direct des lésions endocriniennes multiples restait discutable (Lereboullet).

En la circonstance nous incriminons plus volontiers une lésion nerveuse. La cyphose cervico-dorsale en particulier a les caractères d'un trouble trophique vertébral comme en donnent les lésions nerveuses caractérisées.

Lereboullet et ses élèves (2) ont publié des cas comparables au nôtre, et en particulier, dans la thèse de Boulanger Pilet, l'observation XIII a de nombreux points communs avec celle que nous présentons aujourd'hui.

Quel est le siège de la lésion ? C'est difficile à affirmer.

Les recherches de Camus et Roussy, de Benley et Bremer ont montré l'influence des lésions de l'infundibulum, du tuber et du plancher du 4e ventricule dans le métabolisme de l'eau, des graisses, des sucres et même de la croissance osseuse. Nous ne rapporterons pas tous les faits cliniques qui paraissent confirmer ces expériences physiologiques (Lereboullet, Nobécourt, Weill, Eschner, Cushing, Long et Bickel).

La nature de la lésion n'est point non plus précise. En tout cas la cause est certaine. La lésion est sous la dépendance d'une hérédo-syphilis indéniable; l'action efficace du traitement a confirmé les renseignements positifs de la réaction de Wassermann.

Au point de vue pratique, outre que dans ces cas, il faut toujours penser à la syphilis (Hutinel), il nous paraît utile d'expérimenter les tests biologiques en usage, avant d'employer au hasard, chez une enfant obèse, un traitement endocrinien qui peut être inefficace et qui risque d'être nuisible.

(1) Laignel-Lavastine et G. Heuyer, Débilité mentale avec obésité dysendocrinienne chez un hérédo-syphilitique (*Encéphale*, mars 1921).

(2) Boulanger-Pilet, Les distrophies de la puberté (*Th. Paris*, 1924).

Discussion : M. Lereboullet. — L'intéressante présentation de MM. Grenet, Heuyer et Camino soulève la question très actuelle de l'*origine nerveuse de certaines obésités infantiles.* Je souscris d'autant plus à leurs conclusions que j'ai, depuis deux ans, suivi une série de cas du même ordre. La thèse de mon interne M. Boulanger-Pilet sur les *dystrophies de la puberté* et les travaux que j'ai publiés seul ou avec lui (*Paris médical*, 2 novembre 1924), ont mis en relief l'existence de cas d'obésité infantile dans lesquels l'investigation endocrinienne restait à peu près complètement négative, alors que l'enquête nerveuse donnait des résultats significatifs ; souvent l'hérédo-syphilis commandait les altérations nerveuses ainsi révélées. L'importance de ces constatations n'est pas seulement théorique, puisque, chez une de nos malades, obèse, nullement modifiée par le régime et les opothérapies, souffrant de céphalée tenace, la ponction révélant une réaction de Wassermann positive, le traitement antisyphilitique institué amena un arrêt puis une régression marquée de l'obésité. Dans d'autres cas, comme un que nous suivons actuellement, l'obésité en apparence primitive est sous la dépendance d'une tumeur cérébrale qu'un examen neurologique, aidé de la radiologie, peut déceler. D'autres encore ont d'autres origines (encéphalite épidémique notamment). Dans tous, la notion de l'origine nerveuse de l'obésité aide à mieux comprendre les faits observés et c'est pourquoi, avec MM. Grenet, Heuyer et Camino je crois utile d'insister sur cette notion.

Atrophie musculaire généralisée chez un jeune homme.

Par MM. L. Babonneix et Maurice Lévy.

Nous observons en ce moment un jeune garçon de 16 ans chez qui, sans aucune cause apparente, est apparue une atrophie musculaire généralisée dont le diagnostic a passé par deux phases. Dans une première, ayant constaté l'existence d'une paralysie des extenseurs localisée aux membres inférieurs, avec pied tombant, steppage, abolition des réflexes rotuliens, nous avons, sans hési-

tation, pensé à une paralysie alcoolique. Dans une seconde, nous avons découvert quelques légers signes d'amyotrophie avec réaction de dégénérescence aux muscles des mains. Il s'agissait donc d'une amyotrophie généralisée. Mais de quelle nature ? de quelle origine ? C'est ce qu'il sera plus facile de rechercher après avoir rapporté l'observation du malade.

Observation. — *Evariste L...*, 17 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 2 décembre 1924, pour une parésie des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant; la mère, actuellement atteinte de néphrite chronique, a eu une seule grossesse normale, grossesse gémellaire, mais le frère jumeau du malade est mort en bas âge, étouffé.

Dans les antécédents personnels, seule une pleurésie survenue il y a 6 ans mérite d'être signalée.

Histoire de la maladie. — Les troubles de la motilité des membres inférieurs ont été précédés de crampes surtout nocturnes. Ils ont débuté, en septembre dernier, insidieusement, sans phénomènes généraux, sans malaise notable. La faiblesse des jambes, la gêne de la marche, sans aucune douleur, se sont accrues progressivement, malgré un traitement électrique, insuffisant d'ailleurs. Elles sont assez accusées quand le malade entre à l'hôpital, sans aller cependant jusqu'à l'impotence absolue. Aux membres supérieurs, le malade n'a constaté aucun phénomène anormal.

Au premier examen, la démarche est caractéristique, le steppage est en effet très net, la pointe du pied traîne et pend pendant la marche, cependant celle-ci reste assez facile.

La chute du pied est d'ailleurs évidente, quand on fait asseoir le malade, les jambes pendantes : les pieds tombent alors en équinisme presque direct.

Quand il est couché, ce qui frappe encore, c'est cet équinisme des pieds et une très légère atrophie localisée à la région antéro-externe des jambes et à la partie inférieure de la face antérieure de la cuisse.

Il existe une paralysie complète des extenseurs aussi bien à droite qu'à gauche. Les mouvements d'extension et d'abduction du pied sont impossibles, de même que l'extension volontaire des orteils. On peut facilement provoquer les mouvements passifs. Il n'y a pas de rétraction tendineuse. Les muscles de la face postérieure de la jambe et de la cuisse sont indemnes.

Des réflexes tendineux, seuls les achilléens sont abolis, le réflexe rotulien aboli à gauche et au contraire conservé à droite.

Des deux côtés, on note la disparition du réflexe cutané plantaire ; les crémastériens sont normaux.

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective : sensibilité superficielle au tact, à la douleur, à la chaleur et sensibilité profonde présentent une intégrité absolue. Il n'y a pas de douleurs à la pression des masses musculaires.

Les muscles de la région antéro-externe des jambes sont, avons-nous dit, légèrement atrophiés, ils ne présentent pas de secousses musculaires. Les troubles trophiques sont nuls.

Enfin il n'existe aucun signe d'altération pyramidale. Les sphincters fonctionnent normalement.

Aux membres supérieurs, l'examen révèle une légère atrophie du type Aran-Duchenne. L'atrophie musculaire est symétrique : le premier espace interosseux est excavé, le deuxième métacarpien fait une saillie nette, les autres espaces interosseux sont également atrophiés. A la paume, on remarque une disparition de la saillie normale des éminences thénar et hypothénar mais il n'y a pas de déformation en griffe.

L'atrophie est strictement localisée aux petits muscles des mains, elle n'envahit pas les avant-bras. On n'observe pas de secousses musculaires.

Le mouvement d'opposition du pouce est impossible, les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont conservés. La force musculaire n'est pas sensiblement diminuée, cependant le malade se plaint d'un peu de faiblesse de la main droite, dont jusqu'ici il ne s'était pas préoccupé.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Les réflexes des membres supérieurs existent, mais sont diminués.

Tels sont les faits importants révélés par l'examen. Le reste de la musculature est absolument intact : on ne note aucune atrophie à la racine des membres, ni aux muscles du visage, le voile du palais fonctionne normalement. La langue est seulement fissurée.

A l'examen des yeux, on trouve une acuité visuelle normale ainsi que le champ visuel, il n'y a pas de scotome central, pas de troubles oculo-moteurs ; enfin le fond d'œil ne présente pas d'altération.

Cœur, foie, rate sont normaux. Les signes d'auscultation des poumons sont très discrets, la radioscopie montre seulement une opacité du sommet droit.

La colonne vertébrale ne présente pas de déformation.

La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien clair avec un élément par mmc. et 0 gr. 22 d'albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang est négative.

Dans les urines on ne trouve ni sucre, ni albumine et la recherche du mercure et de l'arsenic a été négative.

Enfin l'étude des réactions électriques montre (Delherm) une diminution de l'excitabilité faradique des muscles de la région antéro-externe des jambes et du court abducteur du pouce, du court fléchisseur et de l'adducteur du pouce des deux mains. La secousse galvanique est ralentie pour tous ces muscles.

La réaction de dégénérescence est incomplète mais nette.

*
* *

Quel diagnostic porter ici ?

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une affection organique, mais laquelle ?

Commençons par éliminer la *myopathie*, qui a pour elle, d'habitude, son début plus précoce, sa marche lente, une localisation et une forme toute différentes des troubles moteurs, son caractère familial.

Il est aussi aisé d'éliminer les *affections cérébrales :* encéphalopathies infantiles, qui, même lorsqu'elles s'accompagnent de manifestations atoniques, présentent, des troubles spéciaux, convulsions, mouvements involontaires, arriération intellectuelle, et dans lesquelles l'amyotrophie ne se complique jamais de D. R.

Restent donc deux hypothèses : myélopathie on polynévrite.

S'il s'agit de *myélopathie*, ce ne peut être, par définition, qu'une myélopathie chronique, ou, au moins subaiguë. Autant qu'on puisse dire, nous n'avons pas affaire à une maladie de Charcot-Marie, qui débute plus tôt, évolue plus lentement et s'accompagne de troubles vaso-moteurs et de secousses musculaires, que nous n'avons pas constatés dans notre cas. Atrophie progressive du type Aran-Duchenne ? Peut-être, bien que deux objections puissent être faites à ce diagnostic : d'une part, absence de contractions fibrillaires, de l'autre, manque de réactions biologiques habituelles à la neuro-syphilis, cause la plus habituelle de cette affection. Sclérose latérale amyotrophique ? Tout d'abord la sclérose latérale amyotrophique est exceptionnelle dans le jeune âge : puis elle s'accompagne, au moins dans les formes communes, de

spasmodicité et de contractions fibrillaires ; enfin, il est exceptionnel (et la même remarque pourrait être faite pour l'affection précédente) qu'elle commence par les membres inférieurs.

Nous voilà donc, par exclusion, conduits au diagnostic de *polynévrite*, avec toutes les réserves que les neurologistes font à propos de ce terme. Il a pour lui la forme des troubles moteurs, leur localisation aux groupes musculaires le plus souvent atteints dans la polynévrite, l'absence de contractions fibrillaires. On peut lui objecter qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité. Il n'en reste pas moins provisoirement le plus probable.

Admettons-le donc, sous bénéfice d'inventaire. A quelle cause est due la polynévrite? *A priori*, en admettant l'éthylisme, d'autant que notre jeune homme est de race bretonne, mais 1° dûment « confessé », il n'a fait aucune espèce d'aveu, ce qui, à vrai dire, ne signifie pas grand'chose ; 2° il ne présente aucun trouble sensitif, aucune rétraction fibro-tendineuse, ce qui serait bien étrange en cas de paralysie alcoolique. Nous avons pensé, sans preuves suffisantes, à une paralysie arsenicale, le patient ayant manipulé des préparations à base d'arsenic.

Cherchant toujours l'intoxication professionnelle ou accidentelle possible, nous avons, avec le concours de M. Hazard et de Mlle Madeleine Desmarets, mis une fois ou deux en évidence dans les urines, une toute petite quantité de mercure. Ces constatations suffisent-elles pour imposer le diagnostic de polynévrite mercurielle ? Nous ne le croyons pas. En somme, atrophie musculaire généralisée, prédominant sur les membres inférieurs, due sans doute à une polynévrite, la cause de celle-ci étant mal déterminée, et consistant peut-être, malgré tout, en une intoxication éthylique passée inaperçue.

Aplasie congénitale du plastron sterno-costal, comme origine du thorax en entonnoir.

Par Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

Le thorax en entonnoir est une malformation assez fréquente et tous les médecins en ont certainement vu des exemples, depuis

la dépression légère et peu étendue, jusqu'à l'enfoncement profond qui semble amener le sternum au contact de la colonne vertébrale. Je croirais volontiers, que la littérature médicale ne s'en est pas beaucoup occupée à cause même de la banalité des malfaçons du thorax, quand elles ne sont pas excessives ; peut-être aussi parce que les sujets, qui en sont affligés, ne se préoccupent pas d'un défaut, considéré dès l'abord comme irrémédiable et qui n'est au surplus pas apparent sur l'individu vêtu. On lit en tout cas avec quelque surprise dans la monographie de MM. Sérieux et Ramadier, qui est de 1891, qu'avant eux un seul cas avait été publié en France, et ce en 1860, dans la *Gazette des Hôpitaux*, par un auteur anonyme, et que la malformation en question était considérée comme très rare en Allemagne et en Suisse. MM. Sérieux et Ramadier ont publié cinq observations avec figures et leur description clinique est très complète, mais ils ne rapprochent pas de ces cas graves les dépressions légères du thorax, qui ne sont pourtant que des degrés moindres d'une même malformation. Quant à l'étiologie, ils insistent sur deux points : d'une part, il ne s'agit pas d'une lésion de nature rachitique ; d'autre part, l'entonnoir coexiste chez les mêmes sujets si communément avec d'autres malformations, et avec divers états psychopathiques, que cette malformation du thorax doit être rangée parmi les stygmates de dégénérescence grave.

Il ne me paraît pas possible de souscrire à cette opinion. Les auteurs précités, médecins aliénistes, observaient dans un milieu spécial d'anormaux, d'aliénés, qui ne sont sans doute pas à l'abri des malformations du thorax; mais elles se rencontrent couramment chez de grands enfants et chez des adultes par ailleurs quelconques, et normaux au point de vue mental.

Les auteurs français et étrangers n'ont évidemment remarqué que des entonnoirs déjà constitués, fixés et c'est la raison pour laquelle la pathogénie de la malformation ne leur est pas apparue; c'est là le point intéressant que l'on peut, je crois, élucider par l'étude du thorax des nouveau-nés.

A l'hospice des Enfants-Assistés, où M. le professeur Marfan veut bien me permettre de suivre son service, je vois depuis quel-

ques années un grand nombre d'enfants âgés de peu de jours, et j'ai pu ainsi constater les faits suivants, qui n'avaient pas, à ma connaissance, attiré l'attention jusqu'ici : le nouveau-né vient au monde avec une cage thoracique assez rigide pour résister à la pression atmosphérique, les côtes s'élèvent et s'abaissent dans les mouvements respiratoires, sans se déformer. Lorsque, dans ces conditions normales, il survient un obstacle à la pénétration de l'air dans la poitrine, il se produit un tirage, une aspiration des seules parties molles, telles que les espaces intercostaux, l'espace sus-sternal et sus-claviculaire, l'espace épigastrique, tandis que le squelette ostéo-cartilagineux ne se déforme pas. Ainsi se passent les choses, non seulement pour la plupart des enfants normaux, venus à terme, mais aussi pour la majorité des débiles ; on trouve des cages thoraciques tout à fait solides chez de chétifs nouveau-nés de quarante et quelques centimètres de long, pesant 1.500 grammes.

Mais chez un assez grand nombre d'enfants débiles, en particulier chez des prématurés, on peut voir le *plastron sterno-costal mou*, flexible, dépressible, aspiré à chaque inspiration normale, en l'absence de tout obstacle à l'entrée de l'air, comme si ce plastron était fait d'une membrane plus ou moins tendue, de telle sorte que la face antérieure du thorax figure à chaque inspiration soit une cuvette étalée, soit un vallon médian longitudinal plus ou moins large, soit un entonnoir dont le sommet est au niveau de l'appendice xiphoïde, ou au niveau du corps du sternum, soit même deux entonnoirs latéraux, au niveau du rebord des fausses côtes, de chaque côté de l'entonnoir médian.

La forme de la dépression est en effet variable, selon le siège et l'étendue de la partie de la paroi qui est restée inachevée, molle ; parfois le sternum seul est aspiré, tandis que les cerceaux costaux restent fermes, et la poitrine apparaît alors bilobée ; dans d'autres cas, l'aspect est celui que donneraient des cartilages costaux mous, attachés à des côtes osseuses solides, et la dépression porte sur une étendue plus ou moins grande de la paroi antérieure du thorax, selon que l'aplasie atteint les fausses côtes seules, ou bien les cartilages des côtes vraies également

Quand l'enfant crie, quand il a de la dyspnée, l'aspiration du plastron s'exagère ; elle devient apparente dans des cas où elle pouvait passer inaperçue pendant la respiration calme. Cette disposition apporte nécessairement une grande gêne à la respiration, et plus l'enfant fait d'efforts pour respirer, moins ses efforts sont efficaces, car c'est la paroi qui pénètre dans la poitrine au lieu de l'air appelé.

Je n'ai pas rencontré une seule fois, chez le nouveau-né, un thorax déprimé rigide, fixé, pas plus d'ailleurs qu'on ne voit de poitrine en carène à cette époque de la vie. Il s'agit toujours au début d'une paroi molle, d'un entonnoir mobile ; et l'évolution se fait ensuite soit dans le sens du redressement, soit dans celui de l'entonnoir rigide. Généralement, quand la consolidation est rapide, on voit, à mesure que les jours passent, le plastron sternal se déprimer de moins en moins, et en fin de compte on le voit conserver son niveau normal pendant l'inspiration ; le thorax est consolidé et prend un aspect régulier, ou peu s'en faut. Ainsi, pour donner un exemple, j'ai pu suivre un enfant, arrivé à la nourricerie Parrot à l'âge de 13 jours, en fort bon état et gardé à l'hospice uniquement à cause de son poids insuffisant. Son plastron sternal était tout à fait mou, à chaque inspiration il se produisait une dépression profonde et étendue à la plus grande partie de la face antérieure du thorax ; le 20e jour l'entonnoir avait diminué de beaucoup, seule la partie médiane, au niveau et au-dessus de l'appendice xiphoïde se déprimait encore d'une manière sensible ; le 27e jour la paroi était entièrement consolidée, il n'y avait plus aucune aspiration inspiratoire et il restait, comme vestige de la malformation, une très légère dépression fixe, à la partie juxta-xiphoïdienne du sternum. L'enfant avait d'ailleurs prospéré et, ayant dépassé 3 kgr. fut envoyé à la campagne. Peut-être est-il bon d'ajouter que ceci se passait au mois de juillet dernier et que les nourrissons restaient une bonne partie de la journée dehors. Chez un autre enfant, dont le plastron était mou sur une vaste surface, la consolidation se trouvait presque achevée au 23e jour, mais le thorax était anormalement aplati d'avant en arrière. Les choses ne se terminent pas ainsi lorsque

la consolidation est lente ; quand le sternum et les côtes ont été aspirés pendant des semaines et des mois, ils ne reviennent plus au niveau normal durant l'expiration, comme nous le voyons toujours à la naissance ; ils finissent par se consolider, mais en position vicieuse et l'on se trouve en présence d'une poitrine soit aplatie, soit bilobée, soit déprimée en entonnoir ; et ce défaut va toujours s'accentuant avec l'âge, la cage thoracique se développant en quelque sorte autour de la dépression ; c'est souvent seulement vers l'âge de 3-4 ans que l'entonnoir attire l'attention de l'entourage de l'enfant.

A l'hospice des Enfants-Assistés, *presque tous les enfants chez qui j'ai trouvé cette aplasie congénitale du plastron sterno-costal étaient des prématurés*, à en juger par leur taille et leur périmètre thoracique. Leur poids est évidemment aussi bien inférieur au poids normal, mais le poids ne vaut que par rapport au volume du sujet, donc par rapport à la taille et au périmètre. On admet généralement que la taille à la naissance à terme est de 49 à 50 cm., et le périmètre thoracique de 33 cm. Plusieurs centaines de mensurations m'ont montré, que le périmètre de 33 cm. n'appartient guère qu'à des enfants qui mesurent plus de 50 cm. de long ; ceux dont la taille oscille entre 49 et 50 cm. ont un périmètre de 30 à 31 cm. Ceci admis, voici quelques mesures appartenant à des nourrissons atteints d'aplasie du plastron sternocostal :

Enfant de	2 jours,	taille	45 cm. ;	périm. axill.	27 cm.,	périm. xiph.	28 cm.
—	8 —	—	41 —	—	27 —	—	29 —
—	11 —	—	49 —	—	27 —	—	29 —
—	13 —	—	47 —	—	28 —	—	30 —
—	13 —	—	46 —	—	28 —	—	29 —
—	17 —	—	45 —	—	28 —	—	29 —
—	50 —	—	50 —	—	26 —	—	34 —
—	51 —	—	47 —	—	33 —	—	28 —
—	60 —	—	54 —	—	27 —	—	45 —
—	60 —	—	50 —	—	40 —	—	33 —
—	5 mois	—	57 —	—	30 —	—	35 —
—	6 —	—	60 —	—	35 —	—	40 —

Il semble donc que l'aplasie du plastron puisse se ranger parmi

les imperfections liées à la naissance avant terme, sans préjuger des causes de celle-ci. Je connais cependant un certain nombre d'enfants dont le plastron est gravement déformé, et qui sont venus au monde à terme, avec un poids et une taille de beaucoup supérieurs à la moyenne, d'après les notes des familles.

Je ne saurais apporter de statistique exacte en ce qui concerne la fréquence de la malformation en question; voici cependant quelques chiffres : sur une centaine d'enfants de la division qui garde uniquement les nourrissons sains, j'ai relevé deux plastrons mous; sur 200 nourrissons d'une autre division, qui comprend des malades divers, dont beaucoup de débiles, je compte une vingtaine de thorax mous. Parmi les enfants de la clientèle privée, dont j'ai conservé les observations, je vois une soixantaine de thorax en entonnoir, dont une quinzaine de cas graves, sur 2.000 enfants de tout âge. J'ai vu plusieurs fois le thorax infundibuliforme chez des frères et sœurs, chez plusieurs jumeaux, chez des ascendants et des collatéraux, si bien qu'il semble vraiment qu'il y ait là une disposition familiale, ce qui s'accorde fort bien avec l'origine congénitale de ce défaut.

Je ne l'ai vu que deux fois coexister avec du craniotabes. L'enfant porteur d'un infundibulum est quelquefois rachitique, mais ce n'est point la règle.

Le thorax en entonnoir procède donc, à mon avis, du plastron sterno-costal mou, de l'entonnoir mobile du nouveau-né. A quel défaut ou à quel retard de développement du sternum et des cartilages costaux est due la flexibilité anormale du plastron sternal, c'est ce qu'il faudra rechercher par l'étude des anomalies de l'ossification du sternum et des côtes, ce qui est relativement facile, et par l'étude anatomo pathologique des cartilages costaux et de leurs articulations avec le sternum et avec les côtes. Le docteur Perès, assistant de M. Barret, radiographe de l'Hospice, a entrepris l'étude radiographique du plastron sternal et nous communiquera les résultats intéressants de ses recherches.

Le traitement idéal du thorax en entonnoir devrait s'adresser à sa phase mobile ; malheureusement le dispositif capable d'attirer au dehors et d'y maintenir le fond de l'entonnoir, ne m'apparaît

point ; il faut donc hâter la consolidation de la cage thoracique par le traitement général, par l'exposition à la lumière, aux rayons ultra-violets peut-être ; il faut fréquemment changer le décubitus de l'enfant, afin de décharger le dos du poids du corps et de permettre l'expansion des côtes en arrière en diminuant ainsi l'effet de l'appel d'air sur la paroi antérieure ; il est sans doute utile de porter souvent l'enfant couché sur le ventre ; et il est certainement important de ne pas serrer son thorax dans les langes, afin qu'il n'ait pas à lutter pour aspirer l'air. Aussitôt que l'enfant devient maniable, il est nécessaire et parfaitement possible de développer, de modeler la cage thoracique, en développant l'amplitude respiratoire du haut du thorax, tandis qu'on gêne momentanément la respiration costale inférieure et diaphragmatique. Plus tard, les exercices, continués pendant toute la croissance, le port d'une ceinture qui maintient l'abdomen toujours proéminent dans ces cas, luttent efficacement contre la tendance du thorax à se replier autour de l'entonnoir ; et le résultat définitif peut être extrêmement satisfaisant, l'entonnoir diminant avec l'âge, au lieu d'augmenter, comme c'est sa tendance naturelle. Les photographies, présentées à la Société, sont à ce point de vue certainement encourageantes.

Discussion : M. Comby. — Ayant constaté la présence, sur de nombreux enfants rachitiques, de la déformation dite *thorax en gouttière* et *thorax en entonnoir*, j'avais pensé qu'elle était acquise et subordonnée dans tous les cas au rachitisme vulgaire. Dans mon *Traité du Rachitisme* (1901, 2e édition, page 141), je disais. « Le thorax n'est pas toujours projeté en avant (thorax en carène) ; il peut être enfoncé, déprimé, tantôt dans toute sa longueur (thorax en gouttière), tantôt à sa partie inférieure (thorax en entonnoir). J'ai vu assez souvent le thorax en entonnoir chez les enfants rachitiques et je l'ai retrouvé chez les adultes. »

Je persiste à croire que cette déformation est souvent d'origine rachitique. Mais j'admets qu'elle peut être congénitale et que l'explication de Mme Nageotte-Wilbouchewitch est valable pour un certain nombre de cas. A l'appui de son opinion, on pourrait

invoquer un travail que le docteur Domenico Larini, élève de Francioni (Bologne) a fait paraître dans l'*Archivio di Patologia e Clinica Medica*, oct. 1924, sous le titre de « IL PETTO A IMBUTO A SVILUPPO PRECOCE IN RAPPORTO CON LA COSTITUZIONE. » Ce mémoire original est basé sur 10 cas personnels.

L'auteur subordonne la formation du thorax en entonnoir à la constitution spéciale du cartilage sternal qui, entravé dans son développement, n'aurait pu évoluer normalement pour résister à la pression atmosphérique, cause prochaine de l'enfoncement thoracique. Puis, avec les progrès de l'ossification, les parties enfoncées se fixent dans leur position vicieuse et le thorax en entonnoir est définitif. A l'appui de cette pathogénie, le docteur D. Larini invoque la présence, au fond de la dépression, d'un sillon qui souligne le manque de soudure des deux bandelettes cartilagineuses primitives ; et la présence encore de deux tubercules hyposternaux représentant le 4[e] groupe des noyaux d'ossification sternale qui n'ont pu aboutir, par suite du sillon, à la conjonction sternale. Dans cette hypothèse le thorax en entonnoir serait une malformation congénitale.

Mais certains faits d'observation ne se prêtent pas à cette doctrine ingénieuse. Car nous avons pu voir des enfants rachitiques évoluer vers le thorax en gouttière et le thorax en entonnoir, en même temps que vers l'enfoncement latéral des côtes, les cyphoscolioses et les incurvations des os longs.

Il est très fréquent d'observer, dans la seconde enfance, après le rachitisme de la première, une gouttière médio-sternale bornée de chaque côté par des talus plus ou moins saillants. Et parfois l'œil est attiré par l'inégalité des saillies costo-sternales ; l'une est plus prononcée que l'autre, généralement la droite, ce qui rend la poitrine asymétrique et entraîne corrélativement une scoliose dorsale.

En résumé nous admettons deux variétés de *thorax en entonnoir*.

1° L'une qui serait congénitale et pourrait relever de la pathogénie invoquée par Mme Nageotte et par le D[r] D. Larini ;

2° L'autre acquise et de nature simplement rachitique.

Mais peut-être serait-on autorisé à aller plus loin, en admettant que les deux variétés relèvent de processus identiques, d'ossification cartilagineuse retardée, liée tantôt au rachitisme congénital, tantôt au rachitisme acquis.

M Guinon. — Le thorax en entonnoir est un syndrome d'origine très variable. Il existe notamment une *forme familiale.*

M. Lance. — Le thorax en entonnoir est assez fréquemment acquis. M. Huc en a observé des cas avec tuméfaction des cartilages costaux qui sont douloureux. Leur augmentation de volume, unilatérale, entraîné de l'asymétrie. Le sternum peut ne présenter aucun enfoncement.

M. Tixier a observé également des cas familiaux.

M. Marfan. — La dénomination de « thorax en entonnoir » doit être réservée aux cas d'aplasie de la moitié inférieure du sternum d'origine congénitale ou survenant dans les premiers temps de la vie.

Chondromatose ostéogénique associée à des displasies osseuses (genu varum double) des fémurs et de l'humérus droit.

Par H.-L. Rocher.

Il s'agit là d'une forme spéciale et très rare de dyschondroplasie à laquelle je propose la désignation de *chondromatose ostéogénique*, de manière à souligner sa parenté avec les exostoses multiples, maladie ostéogénique beaucoup plus fréquente. Comme elle, la chondromatose ostéogénique peut s'accompagner de dysplasies osseuses, tenant aux troubles de prolifération des cellules de cartilage de conjugaison (raccourcissement, incurvation, luxation progressive). Frangenheim, en 1911, a donné à cette lésion le nom de chondromatose du squelette. Hackenbrock a publié 3 observations à peu près semblables à la nôtre, dans les *Archives für orthopadie et Unfall Chirurgie*, 1922.

Observation. — *Rachel N...*, âgée de 7 ans et demi. Rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires. Accouchement normal. A l'âge de 8 mois, déviation du genou gauche en genu varum, puis le genou droit se dévie. A 2 ans, déformation de l'extrémité supérieure de l'humérus droit en crosse. A 3 ans, double ostéotomie supra-condylienne des fémurs (Dr P...), pour corriger le genu varum déjà très accentué.



Fig. 1.

La radiographie, à cette époque, montre l'infiltration des bulbes fémoraux par le tissu chondromateux. Insuccès de cette intervention.

A 7 ans, ostéotomie cunéiforme au niveau des deux bulbes fémoraux inférieurs (Dr B.-T...) Immobilisation plâtrée pendant 7 mois. Cette deuxième intervention ne réussit pas mieux que la première. L'enfant se présente à nous le 2 décembre 1924, avec un double genu varum très accentué. A leur niveau, grosse tumeur solide, saillant sur la partie interne du bulbe fémoral inférieur, également développé des deux côtés.

L'examen clinique combiné à la radiographie montre : 1° la présence d'une volumineuse tumeur chondromateuse, développée dans les deux bulbes fémoraux inférieurs ; 2° l'inflexion du fémur, non seulement

par trouble de croissance, portant sur la partie interne du cartilage de conjugaison, mais également du fait de la diminution de résistance du squelette réduit à une mince couche de tissu osseux, à la partie externe.

Il existe des coulées de chondrome dans l'intérieur des deux bulbes supérieurs tibiaux, et dans le bulbe inférieur tibial gauche.



Fig. 2.

Au niveau du bassin, volumineux chondrome des os iliaques, au niveau des deux crêtes.

Du côté des omoplates, constatation de tumeurs chondromatoses sur le bord spinal, au-dessus de l'épine.

Du côté des membres supérieurs, à droite, inflexion à convexité externe, dont le sommet correspond au V deltoïdien, s'expliquant par l'existence d'un chondrome qui souffle l'os, son maximum de développement au niveau de la partie interne, au-dessous du cartilage de conjugaison, explique l'inflexion de la diaphyse en dedans.

L'humérus gauche présente une image lacunaire typique, sans déformation osseuse : c'est encore une coulée de chondrome. Au niveau des deux mains, chondromes en saillie, et chondromes latents sous la forme de plages claires, dans différents points des métacarpiens, des phalanges, des phalangines, des phalangettes.

Le 3 décembre 1924, nous opérons le genu varum gauche qui est le plus accusé. Anesthésie générale. Incision sur la face externe du genou, résection cunéiforme du tissu osseux, du bulbe fémoral, réduit à une mince couche. Extirpation d'un volumineux enchondrome qui renfle



Fig. 3.

l'os, en « navet ». Pour combler la perte de substance fémorale, constituant une condition défavorable à la consolidation, nous prélevons une greffe segmentaire sur le péroné, du même côté, greffon de 10 cm. qui forme une armature, et qui s'encheville en haut dans le canal médullaire, en bas dans le condyle externe. Un petit lambeau osseux enlevé sur le bulbe (fragment inférieur) pour permettre l'introduction du greffon est réappliqué. Suture musculaire et de la peau. Grand appareil plâtré pelvi-pédieux. Réunion *per primam*.

Les radiographies que je vous montre nous permettent de constater :

1° La mise en place correct du greffon ;

2° La correction du genu varum et le comblement de la résection osseuse par un cal en voie d'organisation, déjà solide.

L'enfant porte, depuis le 15 janvier 1925, un appareil orthopédique en cuir. Il s'agit donc d'un résultat intéressant de greffe osseuse après extirpation d'un volumineux chondrome, dont la cavité d'évidement pouvait constituer un danger au point de vue d'une pseudarthrose post-opératoire.

Un cas de rougeole sans exanthème.

Par MM. APERT, H. JANET et AZERAD.

Nous venons d'observer un cas de rougeole sans exanthème qu'il nous paraît bon de rapporter ; aussi bien pour l'intérêt du fait, que pour attirer de nouveau l'attention sur la valeur diagnostique tout à fait remarquable du signe de Koplick.

OBSERVATION. — *M... Jean*, 28 mois.

Le 30 octobre 1924, l'enfant commence à tousser, se plaint de douleurs d'oreille et de malaise général. Le lendemain il a de la fièvre (39°) et on parle de grippe.

Le 2 novembre il entre dans le service du professeur Nobécourt, avec une température de 38°. Le signe de Koplick est recherché avec grand soin ; il est absent et on attribue la fièvre à une infection rhino-pharyngée, légère d'ailleurs.

Les jours suivants la température se maintient avec quelques oscillations autour de 38°. La bouche est examinée tous les jours et c'est seulement le *6 novembre* (8e jour de la maladie) qu'apparaît à la face intérieure des joues une éruption typique de points de Koplick. Il n'y a pas trace d'éruption cutanée ; les yeux sont très légèrement rouges, à peine larmoyants.

Nous portons le diagnostic de rougeole en nous basant sur la présence du signe de Koplick. L'enfant est admis dans le service de la rougeole.

Pendant 3 jours, la température monte régulièrement atteignant à la fin du 3e jour 39°,7. L'état général est bon ; le coryza rhino-pharyngé est très discret ; les points de Koplick sont nombreux et typiques. Nous surveillons tous les jours avec grand soin les lieux d'élection de l'éruption cutanée, et nous sommes un peu surpris de voir passer le 3e jour puis le 4e jour sans déceler la moindre trace d'exanthème. Le 9 novembre la température commence à baisser. La défervescence normale s'esquisse en même temps que tous les symptômes pathologiques

disparaissent. La convalescence est retardée pendant quelques jours par une légère reprise de la fièvre comme on en voit si souvent au cours des rougeoles hospitalières. Puis la guérison survient et l'enfant sort de l'hôpital en bon état le 22 novembre. Pendant toute cette évolution il n'y a pas eu trace d'éruption cutanée.

En résumé il s'agit d'un enfant atteint d'une affection fébrile légère, indéterminée, sans aucun autre signe de localisation qu'une rhino-pharyngite, très bénigne d'ailleurs ; le 8[e] jour apparaissent des taches de Koplick ; à partir de ce moment, la température suit la même marche que dans une rougeole normale ; mais, malgré un examen minutieux on ne peut déceler à aucun moment la moindre trace d'éruption ; l'aspect général reste satisfaisant et l'affection se termine par la guérison.

Dans ce cas de rougeole, les deux points suivants méritent d'être relevés, car c'est par eux que notre observation s'écarte de la symptomatologie d'une rougeole régulière :

1° Ce n'est qu'au 8[e] jour de la fièvre qu'apparaît le signe de Koplick, premier symptôme caractéristique de la rougeole. Il est vraisemblable que notre malade avait une *rhino-pharyngite banale* pendant l'incubation de la rougeole. D'ailleurs ce n'est pas là le fait qui nous paraît intéressant dans notre observation, et nous ne le retenons que pour montrer que ce n'est pas le début de l'ascension thermique qui pouvait être pour nous le premier symptôme apparent de la rougeole.

2° *L'absence totale d'éruption* est le deuxième fait anormal de cette rougeole. Voici pourquoi il nous paraît intéressant de le relever.

Si on connaît bien les rougeoles graves d'emblée, survenant surtout chez les nourrissons, dont l'éruption « sort mal » selon l'expression consacrée, et paraît quelquefois absente, il n'est pas fréquent, par contre, de voir des rougeoles bénignes, sans symptôme respiratoire sérieux, normales en tant qu'évolution thermique, et ne s'accompagnant d'aucune éruption si minime soit-elle, comme ce fut le cas chez la malade qui nous occupe.

Ces faits rares étaient connus des anciens auteurs sous le nom de *morbilli sine mortillis ;* il nous paraît intéressant d'appeler de

nouveau l'attention sur eux maintenant que nous avons si souvent recours à cet excellent signe clinique de rougeole, que nos prédécesseurs ignoraient : le signe de Koplick.

L'observation, que nous relatons, illustre bien sa valeur diagnostique. Le signe de Koplick mis à part, rien chez notre malade ne plaidait nettement pour l'hypothèse d'une rougeole ; il n'y avait pas eu d'ascension thermique frappante au début puisqu'il y avait de la fièvre depuis 8 jours du fait d'une infection intercurrente, le catarrhe oculo-nasal était discret et si on avait voulu attendre l'éruption pour faire un diagnostic, on eût été déçu : car l'éruption, même discrète, même aux points d'élections devait être absente. Mais la constatation du signe de Koplick nous amenait immédiatement à faire le diagnostic ferme de rougeole avec sa conséquence pratique immédiate, à savoir l'hospitalisation de l'enfant au pavillon de la rougeole.

Il nous reste à faire la preuve que, dans le cas que nous relatons, le diagnostic de rougeole était justifié. Deux faits nous fournissent les arguments nécessaires.

1° L'enfant dans le passé duquel on ne relevait pas de rougeole, hospitalisé au pavillon de la rougeole, ne contracta pas la maladie.

2° Dans la salle de médecine générale où il séjourna quelques jours avant son transfert au pavillon, une épidémie de 4 cas de rougeole se déclarait bientôt.

Le signe de Koplick apparut les 11e, 12e, 13e et 14e jours après le transfert de notre premier malade au pavillon de rougeoleux ; l'éruption apparut les 12e, 14e et 15e jours pour les 3 premiers cas ; il n'y eut pas d'éruption chez le 4e malade car il s'agissait d'une rougeole grave d'emblée terminée en deux jours par la mort.

Ce sont là les délais normaux de l'incubation de la rougeole, argument important pour confirmer l'exactitude du diagnostic que nous avions porté chez notre premier malade.

Discussion : M. Robert Debré. — Il serait très intéressant de savoir quand la mère du petit malade dont on nous rapporte l'histoire a été atteinte de rougeole et quelle forme de rougeole elle

a présentée. La rougeole sans éruption, dont M. Apert et ses collaborateurs nous relatent l'intéressante observation, s'observe en effet particulièrement chez les sujets très jeunes issus de mères qui ont eu la rougeole et ont transmis à leur enfant, une immunité solide mais peu durable. Cette immunité paraît absolue dans les trois premiers mois de la vie, elle diminue ensuite : c'est à cette période que l'on peut observer surtout des rougeoles où manque l'éruption, et où les catarrhes sont légers. Ces rougeoles rappellent, nous l'avons indiqué avec M. Joannon, celles que l'on observe après l'injection de sérum de convalescent pratiquée à la fin de l'incubation, elles rappellent également les syndromes qu'a signalés M. Charles Nicolle après l'injection de virus morbilleux à des individus ayant eu la rougeole autrefois.

M. Guinon a observé plusieurs cas de stomatite érythémato-pultacée de Comby, morbilleuse, sans exanthème ultérieur.

M. Lesné. — La rougeole sans éruption se voit également chez les athrepsiques.

Traitement des anémies des nourrissons par les rayons ultra-violets.

Par M. René Mathieu et Mme Feldzer.

(Travail du service de M. le Professeur Nobécourt *et du Laboratoire de radiologie de M. le docteur* Duhem *à l'Hôpital des Enfants-Malades.)*

L'action des rayons ultra-violets sur la formule hémo-leucocytaire a été étudiée récemment par Aschenheimer, Meyer, Dorlencourt, Lesné, de Gennes. L'irradiation par les rayons actifs provoquerait généralement une augmentation du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies; mais ces modifications favorables ne sont pas constantes. MM. Lesné et de Gennes n'ont

(1) On trouvera une étude d'ensemble sur cette question dans un travail de P. Worriger : « Physiologie normale et pathologique de l'enfant. L'action de la lumière sur l'organisme. » *La Médecine infantile*, mai 1924.

observé aucune amélioration appréciable de la formule sanguine et de la splénomégalie chez les rachitiques atteints d'anémie pseudo-leucémique.

Dans le service de M. le professeur Nobécourt, nous avons employé les rayons ultra-violets pour le traitement de plusieurs anémies graves du premier âge, mais il nous a paru prudent de donner en même temps à ces malades les médicaments habituellement prescrits en cas d'anémie. L'association de la photothérapie et de ces médications classiques nous a donné quelques résultats intéressants.

I

Un garçon né à terme de parents bien portants, nourri au biberon, indemne de syphilis, de tuberculose, de rachitisme et n'ayant pas de parasites intestinaux, présente à l'âge de 4 mois une anémie intense.

Hématies : 1.500.000.

Hémoglobine : 35 p. 100.

Leucocytes : 12.000.

Leucocytes éosinophiles : 4 p. 100.

Leucocytes neutrophiles : 8 p. 100.

Pas de globule rouge nucléé, pas d'anisocytose ni de poïkilocytose.

Le poids à 4 mois est de 3.050 grammes.

L'étiologie est obscure, l'anémie paraît provoquée par des troubles digestifs.

L'état général est très mauvais, l'enfant plongé dans un état de torpeur présente de fréquentes syncopes, il n'est maintenu en vie que par des gavages à la sonde et des injections d'huile éthéro-camphrée.

Une première application de rayons ultra-violets donne des résultats inespérés (distance de la lampe : 90 cm., durée de l'irradiation : 3 minutes). Les syncopes si fréquentes, les jours précédents ne se produisent plus jamais, l'état général s'améliore.

La guérison est complète après deux mois de traitement. L'enfant est actuellement en très bonne santé.

Cet heureux résultat n'a été obtenu que par l'action de plusieurs agents thérapeutiques : Rayons ultra-violets, protoxalate de fer, allaitement au lait de femme, lavages d'estomac. Les rayons ultra-violets ont rendu un service très important en amé-

liorant un état général des plus alarmants avec asthénie extrême et syncopes fréquentes.

II

Syndrome d'anémie splénomégalique chez deux jumeaux rachitiques.

Les deux enfants du sexe mâle sont nés à terme de parents bien portants et en apparence indemnes de syphilis. La réaction de Wassermann pratiquée chez tous les membres de la famille est négative.

La santé des jumeaux est normale jusqu'à six mois, ils sont alimentés au lait de vache et au lait maternel. En avril 1924, leur poids diminue, ils perdent l'appétit, et présentent un gros ventre.

Louis, en mai 1924, a des *lésions rachitiques* accentuées, un gros foie, une grosse rate (11 cm. sur 7 cm. 5), qui descend au voisinage de l'épine iliaque antérieure. La perte de poids est de 650 gr. en un mois, les téguments sont pâles, l'enfant très abattu n'a plus d'appétit.

Le traitement institué est le suivant :

1° Protoxalate de fer : 0 gr. 10 par jour, pendant 20 jours.

2° Rayons ultra-violets : 18 séances.

Les modifications du poids et de la formule sanguine sont résumées dans le tableau I ci-dessous.

Achille présente des accidents analogues, mais moins accentués. La rate mesure 7 cm. 5 sur 5 cm. Le traitement est le même que pour *Louis*. (Voir tableau II.)

L'observation de ces jumeaux est intéressante à plus d'un titre.

La coïncidence d'une anémie avec splénomégalie chez deux jumeaux n'est pas fréquente.

L'un de ces enfants (Louis) présente un syndrome voisin de l'anémie décrite par von Jaksh et Luzet, il s'en distingue par la présence de myéloblastes et l'absence de myélocytes. C'est une *anémie* avec *splénomégalie et lymphocytémie*.

Chez l'autre enfant (Achille) l'anémie est moins prononcée, le nombre des hématies voisin de la normale (4.000.000) contraste avec un abaissement de la valeur globulaire. Les globules rouges

Tableau I. — **LOUIS**

TRAITEMENT	Avant traitement	Après 3 séances de rayons U.-V.	Apros 4 séances de rayons U.-V.	Après 13 séances de rayons U.-V.	Après 18 séances de rayons U.-V.	
DATES	19 juin 1924	27 juin 1924	4 juil 1924	22 juil. 1924	12 sept. 1924	19 janv. 1925
Hématies	2.636.000	4.000.000	4.000.000	5.000.000	5.500.000	5.500.000
Hémoglobine	0,40	0,50	0,50	0,55	0,70	0,75
Valeur globulaire	0,80	0,50	0,50	»	»	»
Poikilocytose	Forte	Forte	Moyenne	»	Moyenne	Nulle
Anisocytose	Forte	Forte	Moyenne	»	Nulle	Nulle
Polychromatophilie	Forte	Forte	Moyenne	»	Nulle	Nulle
Mégaloblastes	7	0	1	»	0	0
Normoblastes	14	2	1	»	0	0
Microblastes	1	0	0	»	0	0
Hématies granuleuses	Rares	Rares	Rares	»	Rares	Rares
Leucocytes : Total.	22.400	20.800	20.000	22.000	25.000	16.000
Lymphocytes	43	48	69,5	»	40	58 %
Moyens mononucléaires	»			»	5	6 %
Grands mononucléaires	2	5	5,5	»	5	8 %
Lymphoblastes	10	3	3	»	0	0
Polynucléaires neutrophiles	30	40	30,5	»	37	24 %
— éosinophiles	0	5	8	»	11	3 %
— basophiles	0	0	»	»	»	»
Formes de transition	2	2	1,5	»	2	1 %
Cellules de Turc	0	0	1,5	»	0	0
Hématoblastes	Peu nombr.	Nombr.	Nombr.	»	Nombr.	»
Myélocyte éosinophile	0	1	0	»	0	»
Poids	5.730 gr.	5.750 gr.	6.020 gr.	6.330 gr.	8.150 gr.	10.160 gr

EN RÉSUMÉ

Avant traitement. — Anémie, hématies nucléées, lymphoblastes, hyperleucocytose, rate : 11 cm. sur 7 cm.

Après traitement. — Amélioration du rachitisme, disparition de l'anémie, disparition des hématies nucléées, disparition des lymphoblastes, persistance de l'hyperleucocytose, rate : 6 cm. sur 4 cm.

L'augmentation de poids est de 2.340 gr. en 3 mois, soit 25 gr. par jour.

TABLEAU II. — **ACHILLE**

TRAITEMENT	Avant traitement	Après 3 séances de rayons U.-V.	Après 4 séances de rayons U.-V.	Après 13 séances de rayons U.-V.	Après 18 séances de rayons U.-V.	
DATES	19 juin 1924	27 juin 1924	4 juil. 1924	22 juil. 1924	12 sept. 1924	20 janv. 1925
Hématies	4.500.000	4.500.000	4.900.000	5.000 000	5.000.000	4.500.000
Hémoglobine	0,45	0,50	0,50	0,70	0,65	0,75
Valeur globulaire	»	»	»	»	»	»
Poïkilocytose	Forte	Forte	Moyenne	»	Nulle	Nulle
Anisocytose	Forte	Forte	Moyenne	»	Nulle	Nulle
Polychromatophilie	Forte	Forte	Moyenne	»	Nulle	Nulle
Mégaloblaste	1	0	0	»	0	0
Normoblaste	0	2	0	»	0	0
Microblaste	0	0	0	»	0	0
Hématies granuleuses	Rares	Rares	Rares	»	Rares	Rares
Leucocytes	24.200	18.600	17.200	16.000	15.900	13.000
Lymphocytes	50	57	57,5	»	40	40 %
Moyens mononucléaires	12,5			»	5	5 %
Grands mononucléaires	3	4	4	»	5	7 %
Lymphoblastes	6,5	0	0	»	0	0
Polynucléaires neutrophiles	20	27	30	»	37	45 %
— basophiles	0	2	0	»	0	»
Formes de transition	3	0	0	»	2	1 %
Cellules de Turc	1	1	2	»	0	0
Hématoblastes	Rares	Nombr.	Nombr.	»	»	»
Polynucléaires éosinophiles	0	14	12,5	»	11	2 %
POIDS	7.980 gr.	7.980 gr.	8.030 gr.	8.100 gr	9.320 gr.	11.270 gr

EN RÉSUMÉ

Avant traitement. — Chlorose, rares hématies nucléées, hyperleucocytose, présence de lymphoblastes : 6 p. 100, splénomégalie : 7,5 sur 5 cm.

Après traitement. — Amélioration du rachitisme, amélioration de la chlorose, diminution du chiffre des globules blancs, disparition des lymphoblastes, réaction éosinophilique, diminution de la splénomégalie.

Augmentation du poids : 1.410 gr. en 3 mois, soit 15 gr. 60 par jour.

nucléés sont rares. L'anémie de cet enfant est une forme atténuée du syndrome présenté par son frère.

L'étiologie de cette anémie chez deux jumeaux est assez obscure; en l'absence de tuberculose, de parasites, la syphilis doit être soupçonnée, mais son existence n'a pas été prouvée. Le rachitisme est la cause la plus probable.

Sous l'influence du traitement les lésions osseuses rachitiques s'améliorent, la splénomégalie régresse, l'anémie guérit rapidement.

Les résultats obtenus par la méthode que nous venons d'exposer ne sont malheureusement *pas constants*. Nous n'avons observé aucune amélioration de la formule sanguine chez un nourrisson de 11 mois atteint de tuberculose ganglionnaire avec anémie ferriprive.

Chez un hérédo-syphilitique âgé de 11 mois présentant une anémie pseudo-leucémique, des frictions mercurielles et des injections de sulfarsénol n'avaient amené aucune amélioration au bout de six semaines. Une nouvelle série d'injections de sulfarsénol associées à des irradiations (14 séances) amène une augmentation de poids et une amélioration du chiffre des globules rouges qui passe de 2.800.000 à 4.000.000 en un mois. Quelques semaines plus tard, l'enfant est contaminé par un parent tuberculeux, il perd de nouveau du poids et finit par succomber à une granulie.

EN RÉSUMÉ

Nous avons traité cinq cas d'anémie chez des nourrissons.

Chez un enfant de 4 mois atteint d'une anémie grave avec cachexie et asthénie profonde les rayons ultra-violets provoquent une rapide amélioration de l'état général. *Les syncopes* qui se produisaient plusieurs fois par jour cessent dès la première séance d'irradiations.

Chez deux jumeaux rachitiques atteints d'*anémie avec splénomégalie et lymphocytémie*, les lésions osseuses s'améliorent rapidement, la splénomégalie régresse, l'anémie guérit.

En revanche, chez les anémiques tuberculeux nous n'avons obtenu aucune amélioration durable.

Parmi les cinq malades traités trois ont présenté, sous l'influence des rayons U.-V., une éosinophilie de 10 à 15 p. 100, les deux autres n'ont eu aucune réaction éosinophilique (tous deux ont succombé).

Nos observations peu nombreuses comportent peut-être des faits exceptionnels. Les résultats remarquables que nous avons obtenus chez certains malades permettent cependant de penser que les rayons ultra-violets peuvent exercer une influence très utile sur l'évolution des anémies graves de la première enfance.

Discussion : M. MARFAN rappelle les observations de M. Dorlencourt établissant la régénération du sang par les irradiations ultra-violettes.

M. LESNÉ. — Les rayons ultra-violets ne réussissent pas dans tous les cas d'anémie : il en est de ceux-ci qui cèdent très rapidement, mais il en est aussi de réfractaires.

Volumineuse tumeur pileuse de l'estomac chez une enfant.

Par M. PAUL MATHIEU.

Je présente à la Société une tumeur pileuse (egagropile), que j'ai extraite de l'estomac d'une petite fille âgée de 11 ans et demi par une gastrotomie. Cette tumeur, comme celles qui ont été déjà signalées auparavant, était constituée par des cheveux que l'enfant avalait. Elle pesait 350 grammes et se moulait sur le bas-fond de l'estomac, sur le duodénum et une partie du jéjunum. Cliniquement en l'absence de toute notion étiologique, en l'absence presque complète de troubles digestifs, l'existence d'une tumeur de l'hypocondre gauche fit penser qu'il s'agissait d'une tumeur de la rate. L'intervention eut des suites très simples. L'enfant est sortie guérie de mon service quinze jours après la gastrotomie.

Les visiteuses de l'enfance dans la lutte contre la mortalité infantile.

Par le docteur Chatin.

Médecin honoraire des Hôpitaux de Lyon
Chargé du cours de puériculture à la Faculté.

De plus en plus, à l'heure actuelle, dans le programme de la lutte contre la mortalité infantile, les visiteuses de l'Enfance prennent une importance grandissante.

Collaboratrices du médecin dans toutes les œuvres d'assistance et de protection de l'enfance, elles s'imposeront de plus en plus comme une nécessité dans toutes les organisations de ce genre. L'institution a fait ses preuves en pays anglo-saxon depuis longtemps déjà ; en France, elle se développe ; les pouvoirs publics l'étudient en ce moment à titre de complément à la loi Roussel.

Je voudrais à ce propos vous exposer en quelques mots l'évolution d'une organisation de visiteuses de l'enfance fondée à Lyon depuis six ans ; et qui, par son importance et les résultats obtenus peut vous intéresser comme expérience sociale et scientifique d'hygiène infantile appliquée.

La fondation franco-américaine pour l'enfance de Lyon a été fondée en 1918 par le docteur Lucas, professeur de clinique infantile de San Francisco, représentant de l'*American Red Cross* et Mme Gillet-Motte, présidente du *Comité des enfants rapatriés de Lyon*, sous le patronnage de la Chambre de commerce de Lyon, et a pour président M. Auguste Isaac, ancien ministre. C'est une œuvre privée, dont les premiers subsides ont été une souscription lyonnaise de 650.000 francs que la Croix-Rouge américaine doubla d'une somme égale. En 1922, une « Semaine de l'entance » qui rapporta 700.000 francs vint remédier à un déficit budgétaire entraîné par le développement de l'œuvre.

L'organisation actuelle met en activité *44 visiteuses* qui se par-

tagent la ville divisée en sept districts dans lesquels elles exercent une action de direction hygiénique de la façon suivante :

La Fondation franco-américaine reçoit de la mairie l'indication de toutes les naissances. Elle est renseignée même avant leur naissance sur un grand nombre de ses protégés (mères bénéficiaires de la loi Strauss, dont elle a le contrôle, mères bénéficiaires des allocations familiales), ce qui permet aux visiteuses d'aborder la mère plusieurs mois avant la naissance de l'enfant, point très important pour obtenir l'allaitement maternel.

A la naissance, nos visiteuses sont en rapport avec les mères dans les services de maternité où elles assurent le service social ; elles assurent aussi le même service dans tous les services d'enfants, chirurgie ou médecine (*9 visiteuses sont chargées de ce service social*).

Après la naissance, les enfants sont suivis par les visiteuses dans les 24 consultations de la ville de Lyon (10 municipales, 12 privées).

Les visiteuses de l'enfance assurent également certains services municipaux (crèche de Caluire) ou départementaux (nourricerie départementale de Vinatier).

Elles sont en collaboration intime et continue avec toutes les organisations de protection de l'enfance, qu'elles soient municipales, départementales ou privées.

La surveillance hygiénique de la première enfance est donc ainsi assurée pour toute la ville de Lyon dans une zone d'influence de plus en plus large, grâce au concours des *Caisses d'allocations familiales* dont les bénéficiaires sont de plus en plus nombreux.

C'est également avec le concours de ces caisses d'allocations, que la Fondation franco-américaine assure depuis deux ans la surveillance hygiénique de la seconde enfance par des consultations mensuelles permettant de surveiller les enfants et de donner aux enfants prédisposés des cures d'air et de soleil de plusieurs mois, soit à la campagne, soit au bord de la mer.

Les consultations hygiéniques et le triage de ces enfants sont faits par le docteur E. Perret médecin du *Comité commun pour l'hygiène de l'enfance des Caisses d'allocations*, mais il a pour

collaboratrices dans toute cette organisation les visiteuses de l'enfance qui sont la cheville ouvrière indispensable de cette œuvre.

Je crois bon d'attirer tout spécialement votre attention sur le concours mutuel que se prêtent ces deux importantes organisations sociales, les *Caisses d'allocations et la Fondation franco-américaine*.

Les caisses d'allocations de Lyon correspondent à un groupement de 33.000 ouvriers et de 13.000 enfants comptant 1.200 naissances annuelles. Outre les allocations, au prorata du nombre des enfants (40 francs pour le 2e enfant, 70 francs pour le 3e, 120 francs pour le 4e, etc.). les Caisses depuis cette année ont organisé des allocations spéciales pour la mère nourrissant son enfant avec les chiffres suivants: allocation de grossesse, 150 francs; allocation de naissance, 150 francs ; allocation d'allaitement les 3 premiers mois, 120 francs par mois ; allocation d'allaitement les 3 mois suivants, 45 francs. Total : 795 francs.

Cette action d'assistance est heureusement complétée par l'action de surveillance hygiénique qui s'exerce par l'intermédiaire des visiteuses de l'enfance, dirigeant et assistant les mères dans les consultations de grossesse et dans les consultations de nourrissons obligatoires pour les mères bénéficiaires.

Les deux œuvres, *Caisses d'allocations* et *Fondation franco-américaine*, restent indépendantes; l'une se charge de l'assistance financière, matérielle, l'autre, débarrassée de tout souci matériel, assure uniquement la surveillance hygiénique.

La Fondation franco-américaine reçoit en échange du travail de ses visiteuses une subvention annuelle pour indemniser ce travail, l'étendue du domaine d'action de la Fondation franco-américaine étant d'ailleurs plus large que celui des bénéficiaires des Caisses d'allocations.

Excusez-moi si j'ai été trop long dans cet exposé d'organisation purement administrative, mais il faut bien admettre que c'est à cette organisation bien comprise qu'est dû ce succès de l'œuvre.

Les résultats obtenus semblent en effet des plus intéressants. En ce qui concerne la surveillance hygiénique de la première

enfance et la mortalité infantile, voici les chiffres que nous avons publiés à la fin de l'année 1923 :

	1919	1920	1921	1922	1923	TOTAL
Nombre de visiteuses.	19	30	35	33	44	»
Visites à domicile. .	29.455	45.295	65.109	57.804	51.909	249.572
Enfants inscrits depuis la fondation. .	»	4.648	13.285	18.742	24.923	»
Enfants visités dans le cours de l'année. .	1.801	7.132	9.906	10.255	9.231	»
Enfants en cours de visite à la fin de l'année	»	3.569	5.187	4.319	3.865	»
Nombre de décès parmi les enfants visités.	87	308	438	337	295	1.455
Pourcentage de mortalité	4,9 %	4,3 %	4,4 %	3,3 %	3,01 %	»
Visites pour contrôle de la loi Strauss. .	»	1.618	5.765	5.072	5.023	17.478

Nota. — *Si le chiffre des visites à domicile a fléchi en 1922 et 1923 c'est parce que l'effort des visiteuses a eu à faire face au nouveau service créé, celui de la seconde enfance, en collaboration avec les Caisses d'allocations familiales.*

La baisse progressive des chiffres de mortalité est tout à fait intéressante et montre l'efficacité de la surveillance hygiénique appliquée par l'intermédiaire des visiteuses dans un groupe de plus de 10.000 enfants.

Les chiffres de l'année 1924 seront, en ce qui concerne la mortalité, tout à fait comparables à ceux de 1923 d'après les onze premiers mois écoulés. Ces chiffre si bas de mortalité chez les enfants surveillés est attribuable à l'allaitement au sein obtenu, au moins en ce qui concerne les 3 ou 4 premiers mois, dans une proportion qui varie entre 80 et 90 p. 100.

Ces chiffres sont d'autant plus intéressants qu'ils portent sur un ensemble de plus de 30.000 enfants suivis depuis la fondation de l'œuvre.

A cette action sur la réduction de la mortalité infantile dans le

présent, il faut ajouter pour l'avenir, les effets bienfaisants de l'instruction d'hygiène infantile donnée aux mères de famille d'une façon pratique au berceau de leur propre enfant. C'est à près de 30.000 mères que cette instruction a été donnée depuis 6 ans. C'est là un gage important de l'action efficace de l'œuvre des visiteuses.

L'œuvre d'instruction en puériculture s'exerce aussi par les visiteuses de l'enfance sur d'autres terrains : écoles primaires (cours pour fillettes de 10 à 13 ans), écoles ménagères, écoles normales d'institutrices.

A cette action instructive de la visite s'ajoute son action morale. C'est l'action qui s'exerce en faveur de l'allaitement maternel. Elle peut s'exercer aussi sur un autre terrain ; c'est ainsi qu'elle diminue le nombre des abandons d'enfants comme les chiffres que nous avons publiés récemment dans le journal l'*Infirmière Française* l'établissent (1).

Le contrôle de la loi Strauss et l'organisation récente des consultations de grossesse des Caisses d'allocations permettant à la visiteuse d'aborder la mère dès les premiers mois de sa grossesse facilitent beaucoup son action instructive et morale précoce.

C'est par le développement des consultations de grossesse qu'on verra baisser le nombre des avortements, des naissances prématurées, des mort-nés.

Pour la surveillance hygiénique de la seconde enfance les quelques chiffres suivants donneront l'idée de l'importance de l'effort fait par le Comité commun pour l'hygiène de l'Enfance secondé par les visiteuses :

Consultations hygiéniques du 1er janvier au 1er novembre 1924	369
Enfants examinés	5.116
Visites à domicile	10.737
Cures d'air et de soleil à Sylvabelle (Var)	256
— — à la campagne	418
Soins des dents et de la gorge	539

(1) La Visiteuse de l'Enfance « assistante sociale » à l'hôpital. Son rôle dans la question de l'abandon, par le Dr P. Chatin. *L'Infirmière française*, octobre 1924.

Service prénatal du 1er mars au 1er novembre : Consultations	86
Femmes inscrites	2.025
Femmes vues	1.862
Visites des visiteuses	3.036
Naissances	1.200

Les résultats de ces visites mensuelles et de ces cures d'air et de soleil mises à la disposition des enfants appelés autrefois débiles ou prédisposés, que l'on regarde actuellement comme des enfants victimes de la contagion familiale en état de tuberculose latente, sont vraiment remarquables.

Sur un groupe d'un millier d'enfants de 2 à 13 ans (enfants du personnel d'une importante usine) j'ai pu la première année constater 4 cas de méningite tuberculeuse. Dans les cinq années qui ont suivi nous n'avons constaté qu'un seul cas de tuberculose pulmonaire ayant évolué, et aucun cas de méningite.

Ajoutons que, au point de vue de la tuberculose, les consultations hygiéniques de l'enfance sont un des meilleurs moyens de dépister la tuberculose dans les familles et de s'opposer aux ravages de la contagion familiale.

Pour résumer nos conclusions en quelques mots nous pouvons dire au nom d'une expérience datant de 6 ans :

Les visiteuses de l'enfance peuvent par leur action diminuer la mortalité infantile d'une façon notable. C'est en obtenant l'allaitement maternel et en gardant l'enfant à la mère qu'elles obtiennent ce résultat. Elles exercent une action d'instruction hygiénique qui prolongera dans l'avenir leur action présente.

Elles peuvent avoir une influence morale importante en diminuant le nombre des abandons. Par leurs collaborations et leur propagande en faveur des consultations de grossesse, elles auront une action sur la diminution du nombre des avortements, des naissances prématurées, des mort-nés.

Pour la seconde enfance leur action prophylactique dans le dépistage de la tuberculose et la lutte contre la contagion familiale est aussi des plus importantes.

La collaboration des visiteuses de l'enfance et des organisations des Caisses d'allocations familiales constitue un moyen pratique et efficace des plus importants dans la lutte contre la mortalité infantile et dans l'œuvre de protection de l'enfance qui doit en être la suite.

NÉCROLOGIE

M. Jules Renault, *président*

Depuis notre dernière réunion la Pédiatrie française a perdu un de ses membres les plus éminents, le professeur Edmond Weill. Né en 1858, à Strasbourg, qu'il avait quitté après la guerre de 1870, il fit à Lyon ses études médicales et y parcourut la brillante carrière que vous connaissez. Ses travaux importants sur toutes les parties de la Pédiatrie en avaient fait un des grands chefs de l'école lyonnaise et lui avaient valu une réputation mondiale. Souvent il assistait à nos réunions et vous vous souvenez tous avec quelle haute autorité et aussi avec quelle simplicité souriante et spirituelle, il présida ici même un des derniers congrès des Pédiatres de langue française. En votre nom j'adresse à Mme Weill et à tous les siens l'expression de notre douloureuse et profonde sympathie.

Élections. — Sont élus membres titulaires : *MM. Cathala, Fouet, Huc, P. P. Levy.*

Membres correspondants français. *M. Beutter*, de Saint-Étienne, *M. Chatin*, de Lyon.

INVITATION DES PÉDIATRES HOLLANDAIS

Voici l'aimable lettre que le président de la Société de Pédiatrie de Paris, M. Renault, reçoit de Hollande.

Scheveningen, 20 décembre 1924.
Van Dorpstraat 20.

Très honoré et cher Collègue,

A notre grande satisfaction la Société néerlandaise de Pédiatrie vient d'apprendre que votre Société a accepté notre invitation.

Conformément à vos désirs nous avons composé le programme comme suit :

Vendredi soir, *25 septembre :* réception à Amsterdam.

Samedi matin et après-midi, *26 septembre :* réunion scientifique à Amsterdam.

Dimanche matin, *27 septembre :* réunion scientifique à Leyde.

Après le lunch : visite à plusieurs établissements médicaux à Katwyk-sur-Mer.

Dîner d'adieux à Leyde.

Nous prions également les membres de votre Société d'inviter leur dame à les accompagner ; nous apprécierions beaucoup leur présence à notre réunion.

Nous aimerions savoir si votre Société tient à traiter plus spécialement certains sujets, et si quelques-uns de vos membres voudraient parler d'un sujet quelconque.

Pour le règlement de notre réunion nous avons nommé une commission spéciale, dans laquelle ont pris place aussi des dames membres de notre Société, et dont, à l'occasion, nous vous enverrons de plus amples détails.

Nous vous serions très obligés de vouloir informer les membres de votre Société et les membres du « Congrès des pédiatres de langue française » des dates mentionnées ci-dessus.

Veuillez agréer, Monsieur et très honoré Confrère, l'expression de notre haute considération, au nom de la Société néerlandaise de pédiatrie :

Président :
D. C. C. Van der Heide

Secrétaire :
Van de Kasteele.

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1925

Présidence de M. Ombredanne.

Sommaire : M. Lance. Gibbosités costales et scolioses congénitales. — MM. Babonneix et Maurice Levy. Splénomégalie chronique sans leucémie. *Discussion :* MM. Lesné, Debré, Trèves, Guinon. — MM. Babonneix et Maurice Levy. Tubercule cérébral probable. — MM. Ribadeau-Dumas et J. Debray. De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge. — MM. Nobécourt et Pichon. Méningo-encéphalite subaiguë difficile à classer. — MM. Génévrier et A. Robin. Deux collapsothérapies d'un même poumon, réalisées à deux ans d'intervalle. — M. Barbier. Gavage dans l'anorexie du nourrisson. *Discussion :* MM. Guinon, Comby, Armand Delille, Nobécourt, Weill Hallé, Gillet, Lesné, G. Schreiber, H. Lemoine, Babonneix, Barbier. — MM. Veau et Lamy. Myopathie ossifiante progressive. — MM. H. Debré et G. Semelaigne. Hémorragies méningées par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson. — M. Giovanni de Toni (Alexandrie-Italie). Essais de vaccino-prophylaxie antiscarlatineuse dans un hôpital d'enfants. — M. Jaubert (Hyères). Les épisodes fébriles chez les enfants soumis à la cure héliothérapique. — M. Eschbach. Raideurs méningitiques dans la poliomyélite. — MM. Lesné et Barreau. Mort subite à la suite d'une première injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique. *Discussion :* MM. Roger Voisin, E. Terrien, Lereboullet.
Elections de membres correspondants étrangers.
Modification au règlement des séances.

Gibbosités costales et scolioses congénitales.

Par M. Lance, Assistant d'orthopédie à l'Hôpital des Enfants-Malades.

On nous amène de temps en temps à la consultation d'orthopédie des nourrissons porteurs de grosses gibbosités que les parents ont remarquées dès les premières semaines ou premiers mois de la vie. Ces gibbosités nous ont paru présenter des différences dans leur origine et leur évolution.

Je vous présente 4 de ces enfants.

Voici d'abord un enfant de 3 ans et demi qui m'a été amené à l'âge de 1 an et que je suis depuis lors. Il présentait une énorme gibbosité costale gauche vue dès les premières semaines. Cette gibbosité paraît en rapport avec une scoliose angulaire du rachis dorsal supérieur. La radiographie montre qu'il n'y a pas d'anomalie vertébrale et qu'il n'y a aucune rotation vertébrale, fait important. L'enfant a été traité en lit plâtré pendant un an, en corset léger de celluloïd pendant 18 mois, puis en minerve depuis 6 mois. Les progrès sont très minimes.

Voici un 2e enfant de 3 ans et demi, qui m'a été présenté à l'âge de 10 mois et que je suis depuis lors. Il présentait en juin 1922 une grosse gibbosité dorsale gauche que les parents avaient remarquée depuis plusieurs mois. Cette gibbosité porte sur tout le thorax surtout à sa partie supérieure. L'omoplate du côté droit est plus courte de 1 cm. que celle de l'autre côté. Il existe une scoliose totale dorso-lombaire gauche minime, insignifiante par rapport à la gibbosité. La radiographie montre que cette courbure du rachis peu accentuée s'accompagne de rotation des vertèbres de la 9e dorsale à la 1re lombaire.

Traité en lit plâtré pendant un an, puis en corset celluloïde depuis 18 mois, l'enfant s'est redressé complètement et la gibbosité, vous le voyez, est réduite à très peu de chose.

Voici un 3e enfant âgé de 18 mois que la mère nous a amené il y a 6 mois pour une gibbosité dorsale gauche qu'elle avait remarquée dès l'âge de 3 mois.

Nous constatons cette gibbosité étendue à tout le thorax gauche, et une très légère déviation du thorax à gauche ; en plus nous notons une saillie bizarre, latérale, d'une apophyse épineuse lombaire, qui sort du rang, saillie qui s'exagère en flexion du tronc. La radiographie nous montre que l'enfant présente 14 vertèbres dorsales avec 14 paires de côtes, et en plus une hémi-vertèbre lombaire en trop du côté gauche entre la 2e et 3e lombaire, soudée à la 2e lombaire.

Ce malade n'a subi aucun traitement et s'est redressé peu à peu. Vous voyez actuellement que le rachis est rectiligne, que la gibbosité costale gauche a disparu.

Il persiste seulement, en flexion surtout, la petite saillie formée par l'hémi-vertèbre supplémentaire.

Enfin voici un 4e enfant de 7 mois, chez lequel la mère s'est aperçue à 4 mois que le dos était plus gros du côté gauche que du côté droit, les 2 côtés du thorax étaient pareils en avant. On ne constate aucune déviation rachidienne expliquant cette gibbosité. La radiographie

montre un rachis rectiligne, et les côtes du côté gauche présentant un angle costal plus fermé que du côté droit dans toute la hauteur du thorax. Nous portons un pronostic favorable, ne prescrivons aucun traitement. Déjà aujourd'hui, au bout de 3 mois, la gibbosité a très notablement diminué.

En résumé, voici 4 enfants qui ont présenté dès les premières semaines de la vie des gibbosités costales, à gauche dans les 4 cas, gibbosités d'origine congénitale vraisemblablement.

La 1re gibbosité s'accompagnait d'une scoliose notable, grave, elle a persisté malgré le traitement.

Chez les autres, la gibbosité semblait hors de proportion avec la déviation vertébrale qui était minime, ou même totalement absente dans le dernier cas. Ces gibbosités ont cédé facilement au traitement, ou même se sont améliorées spontanément.

Nous pensons que ces faits tendent à démontrer qu'on peut observer chez le nouveau-né deux variétés de gibbosités costales :

1° Des gibbosités liées ou accompagnant des scolioses congénitales importantes et dont le pronostic semble sévère ;

2° Des gibbosités costales par malformation thoracique primitive (aplasie d'un côté, hypertrophie, ou plutôt exagération de la fermeture costale) qui semblent avoir une tendance spontanée à la guérison et céder facilement au traitement.

Splénomégalie chronique sans leucémie.

Par MM. L. Babonneix et Maurice Lévy.

La question des splénomégalies chroniques reste encore, malgré les nombreux travaux qui lui ont été consacrés, l'une des plus obscures de la pathologie, et l'on connaît de nombreux cas où, malgré les examens multiples : clinique, hématologique, radiologique, le diagnostic causal reste incertain. Nous n'en voulons comme preuve que le cas suivant :

Observation. — *Mlle Régine X...*, 16 ans, nous est amenée en janvier 1925 pour une tumeur de l'hypocondre gauche.

Ses *antécédents héréditaires* sont sans intérêt : les parents sont en

excellente santé ; ils ont un autre enfant qui a toujours été bien portant.

Dans ses *antécédents personnels*, on note une « grippe intestinale » ou une fièvre typhoïde à 6 ans. Depuis, son état de santé a été peu satisfaisant. Elle eut, en 1918, d'assez fréquentes épistaxis et l'année suivante, une hémorragie intestinale survenue au cours d'une crise d'entérite aiguë. En février 1921, elle fut atteinte de péritonite tuberculeuse et opérée par M. le docteur Allaire qui a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants :

« Anesthésie locale, laparotomie médiane, ascite due à une péritonite bacillaire.

« Au cours de l'opération, on note des granulations sur l'intestin grêle et le péritoine pariétal. L'ascite vidée, on voit une grosse rate à laquelle on ne touche pas (tuberculose de la rate ?) Les jours suivants, la malade fit une hémorragie gastro-intestinale, qui mit sa vie en danger, mais dont elle se tira très bien. »

Aucun phénomène important à noter jusqu'en 1924. Les premières règles apparaissent en mars 1924, surviennent normalement en avril, mais, le mois suivant, se produit une métrorragie importante qui persiste pendant environ 4 semaines. Vers fin juillet, hématémèse suivie de melena sans autre hémorragie. Vue en juin à Broca, on lui conseille une opération qui est refusée. Depuis cette époque, une anémie intense s'est installée. La jeune fille se trouve cependant mieux depuis un mois.

État actuel. — A l'examen, deux ordres de faits retiennent l'attention :

C'est d'abord une pâleur intense des téguments avec décoloration des muqueuses, témoignant d'une *anémie* que l'examen du sang va confirmer ;

C'est aussi une *énorme tumeur splénique* donnant, à la percussion, de la matité sur une hauteur de 20 à 25 cm. Elle déborde largement les fausses côtes, descendant jusque dans la fosse iliaque gauche, atteignant en avant presque l'ombilic. La palpation en délimite facilement le pôle inférieur arrondi et le bord antérieur. Cette rate n'est pas douloureuse, elle est de consistance ferme, lisse, sans bosselures, ni déformations. On la mobilise difficilement sur les plans profonds et elle paraît peu mobile par la respiration ou par les mouvements de flexion et d'extension du tronc.

L'abdomen ne présente pas de circulation veineuse superficielle, il est souple, on ne sent pas de gâteaux périnéaux. Le foie est petit, sa limite inférieure de matité n'atteint pas le rebord costal.

Anémie et splénomégalie constituent toute la symptomatologie. L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal. On ne trouve

pas de masses ganglionnaires. La malade ne se plaint pas de douleurs osseuses; elle ne présente actuellement aucun phénomène hémorragique ; elle n'a ni fièvre, ni frissons, ni sueurs.

L'examen du sang, pratiqué à deux reprises, a donné des résultats à peu près identiques.

Numération :

Hémoglobine	50 p. 100
Globules rouges	1.320.000
Globules blancs	12.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	78
Polynucléaires éosinophiles	0
Grands mononucléaires	6
Moyens mononucléaires	5
Lymphocytes	9
Myélocytes	2

Il n'y a pas d'hématies nucléées. Les globules rouges présentent peu de modifications, leurs contours sont à peu près réguliers ; il n'y a pas d'inégalité notable dans leur diamètre qui est sensiblement normal.

* * *

A quelle cause attribuer cette splénomégalie chronique ?

A la leucémie ? L'examen du sang est contraire à cette hypothèse, que vient encore infirmer l'absence de ganglions appréciables.

Au paludisme ? A l'hérédo-syphilis ? Aucune raison d'invoquer ces infections.

Au kala-azar ? Nous y avons sérieusement pensé, et prié M. Monier-Vinard, qui en a une grande expérience, de bien vouloir examiner la malade avec nous, et de faire, s'il le jugeait utile, une ponction de la rate. Il nous a fait observer qu'il n'existait aucun signe de leismanhiose, ni fièvre avec accès irréguliers, ni leucopénie, ni éosinophilie, et que l'on pouvait, presque à coup sûr, éliminer ce diagnostic.

Reste l'hypothèse d'une tuberculose splénique. Elle cadre avec l'histoire de la malade, comme avec la constatation faite, au moment de l'opération, de granulations sur le péritoine pariétal.

C'est donc à elle que nous nous sommes provisoirement arrêtés.

Que faire en pareil cas ? M. Touraine, qui assistait à notre examen, nous a suggéré de pratiquer quelques séances de radiothérapie sur la région splénique. Comme nous lui faisions part de nos craintes relatives à la transformation, sous l'influence des rayons, d'une rate aleucémique en une rate leucémique, il nous a répondu qu'à son avis, il n'y avait aucun danger, à condition de se servir de doses faibles, et d'espacer suffisamment les séances. C'est ce qui a été fait. Le docteur Delherm lui a fait une première séance qui a été bien tolérée. Il pense diviser sa rate en deux zones et lui faire sur chacune une séance par quinzaine à dose faible. Inutile d'ajouter qu'un traitement général reconstituant a été prescrit.

Discussion : M. Lesné. — J'essaierais volontiers chez cette malade le traitement antisyphilitique. J'ai en effet observé un garçon de 12 ans qui présentait une splénomégalie considérable sans modification du sang et dont la cause paraissait inconnue.

Bien qu'il n'y eut aucun antécédent syphilitique chez les parents dont les réactions sanguines étaient normales, et que cet enfant ne portât aucun stigmate de syphilis, à la suite d'une réaction de Hecht faiblement positive succédant à plusieurs réactions négatives, je prescrivis le traitement antisyphilitique mercuriel et arsenical ; en quelques semaines la splénomégalie disparut complètement ; l'épreuve thérapeutique en avait démontré la nature.

M. Debré a obtenu également la guérison d'une splénomégalie énorme par le traitement antisyphilitique, malgré une réaction de Wassermann négative.

M. Trèves estime qu'il y a toujours avantage à instituer pareil traitement.

M. Guinon rappelle un cas de splénomégalie chronique tuberculeuse terminée par méningite, qu'il a pu suivre pendant de nombreuses années.

Tubercule cérébral probable.

Par MM. L. Babonneix et Maurice Lévy.

Les signes par lesquels les tubercules cérébraux manifestent leur existence, chez l'enfant, sont des plus variables. Le plus souvent, ce sont des convulsions, se répétant à intervalles irréguliers, et se terminant par méningite tuberculeuse (*tuberculisation chronique du cerveau* de Rilliet et Barthez). D'autres fois, ce sont des symptômes de tumeur cérébrale, comme dans le cas que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société.

Observation. — *Pierre X...*, 17 ans, vient nous consulter pour la première fois, en mars 1924. Un mois auparavant, il a subi une trépanation d'urgence pour des phénomènes de compression cérébrale, dont le début paraît remonter au mois de mars 1923.

L'enfant, jusque-là bien portant, commença à se plaindre d'une céphalée intense, survenant par crises de durée variable, mais répétées et qui s'atténuèrent par un séjour à la campagne. En décembre 1923, la céphalée devient particulièrement intense, elle est diffuse, mais peut-être plus marquée du côté gauche, extrêmement violente le matin et dans la journée, au point d'arracher des cris au malade, elle diminue dans la soirée et n'empêche pas le sommeil. Elle s'accompagne de douleurs périorbitaires, sans troubles visuels, de bourdonnements d'oreille, de vertiges, de quelques troubles du caractère consistant en agitation avec crises de pleurs, de colères, sans crises convulsives, ni phénomènes paralytiques. A cette époque surviennent des vomissements fréquemment répétés se produisant sans aucun effort, le matin à jeun ou à n'importe quelle heure de la journée.

La réaction de Wassermann pratiquée alors fut très faiblement positive par la technique de Bauer, négative par la technique de Calmette.

L'examen des yeux fait par le docteur Bourdier donne les renseignements suivants :

« Acuité visuelle : bonne.

VOD : 1 avec — 1,50.
VOG : 0,3 avec — 2/ 0,75 cyl. horiz.

« Champ visuel : Hémianopsie homonyme gauche.

A préciser.

« Pupilles : Pas d'inégalité.
Réflexes normaux.

« Musculature extrinsèque : Rien à signaler.
Pas de parésie.
Pas de secousses nystagmiformes.

« Examen ophtalmoscopique :
Pas de troubles des milieux.
Stase papillaire OD OG.

« Conclusions : Forte hypertension intra-cranienne, vraisemblablement liée à une tumeur cérébrale, lobe occipital gauche.

« Trépanation décompressive rapide indiquée au point de vue visuel, la cécité pouvant apparaître brusquement ou en quelques semaines.

« N.-B. — Dans la syphilis, on n'observe guère un tel degré d'hypertension ; mais, même si cette hypothèse est envisagée, mon avis est qu'il ne faut pas attendre la fin du traitement d'épreuve, la décompression étant la seule thérapeutique capable de faire cesser rapidement le danger dû à la compression.

« L'état de prostration du malade m'a empêché de faire un examen plus complet, notamment la recherche des champs visuels colorés et de divers autres signes qui auraient permis peut-être une localisation plus précise. Je n'ai pas trouvé de Wernicke. »

C'est à la suite de cet examen que l'enfant est opéré le 31 janvier 1924 par le docteur Allaire qui a bien voulu nous communiquer le compte rendu opératoire : « En l'absence de localisation précise, on fait un lambeau cutané dans la région temporo-pariétale gauche, maximum de la céphalée, et on fait sauter un volet de 4 cm. sur 7 cm. de la boîte cranienne ; absence de battements de la dure-mère. »

Les phénomènes s'amendent, mais l'amélioration ne persiste qu'une quinzaine de jours, la céphalée survient de nouveau par crises, elles sont cependant moins intenses et plus courtes, ne se produisant que le matin. Elles s'accompagnent parfois de vomissements à type cérébral, de vertiges avec chute, sans perte de connaissance, sans convulsions, sans morsure de la langue, ni urination involontaire. Un traitement antisyphilitique (injections intra-musculaires de bismuth) est institué, mais ne donne pas de résultats appréciables.

C'est alors que l'enfant est amené à la consultation du service le 12 mars 1924.

L'examen pratiqué à cette date montre, dans la région temporale gauche, une zone membraneuse, non douloureuse, non pulsatile, dont la pression ne détermine aucun trouble. Il n'existe aucun phénomène

paralytique ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. La démarche est normale ; le signe de Romberg est très légèrement positif.

La force musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux des membres sont normaux. Il n'y a pas de trépidation spinale, pas de signe de Babinski.

Les réflexes crémastériens et abdominaux paraissent très faibles.

Il n'y a pas de troubles cérébelleux, on note cependant un peu de dysmétrie dans les mouvements des membres supérieurs.

Il n'existe pas le moindre trouble de la sensibilité, ni de troubles appréciables de l'acuité auditive.

L'examen des yeux, pratiqué dans le service de M. le professeur de Lapersonne, donne les renseignements suivants :

Pupilles légèrement floues, mais pas de stase :

V. OD = 0,4
V. OG = 0,4 avec + 0 d. 50

En outre de ces signes d'ordre neurologique, l'examen révèle la présence d'un petit noyau à la tête de l'épididyme, limité par un rebord tranchant, ferme, rappelant par sa consistance un noyau bacillaire comme nous l'ont affirmé MM. Baumgartner et Gouverneur. Le canal déférent est normal, le toucher rectal négatif.

Tous les appareils sont normaux. On ne trouve aucun stigmate de spécificité.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant.

La mère a fait une fausse couche et trois grossesses normales : deux enfants sont en excellente santé.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, a grandi normalement et n'a eu que la scarlatine, à 13 ans. De mars à juin 1924, des séries d'injections intra-musculaires de bismuth ont été pratiquées, qui, de l'avis du malade, ont amené quelque amélioration. Cependant à intervalles plus ou moins éloignés, céphalée et vomissements reparaissent. On fait alors des injections intra-veineuses de cyanure de mercure dont les résultats ont été des plus favorables.

Le malade a été revu au mois de novembre 1924 ; son état était très heureusement modifié, seuls les signes oculaires persistaient (examen du professeur de Lapersonne).

A droite : papille légèrement floue sans stase papillaire.

A gauche : papille blanche sans stase.
myosis léger avec astigmatisme.

Actuellement, l'amélioration persiste, l'enfant ne se plaint, ni de maux de tête, ni de vomissements, ni d'insomnie. Il se livre à des occupations peu fatigantes. L'examen ne révèle aucun trouble.

Dernier examen ophtalmoscopique (Jean Blum, 12 février 1925) :

OD = 0,8 avec la correction actuelle

OG = 0,4 avec la correction actuelle.

Papilles égales et réagissant bien.

Pas de troubles oculo-moteur.

Fond d'œil : papille à bords nets, des deux côtés, peut être légèrement blanchâtre.

*
* *

Dans cette observation, deux particularités intéressantes :

1° Coexistence probable de tuberculose et d'hérédo-syphilis : comment expliquer autrement les résultats du traitement spécifique, les réactions de laboratoire ?

2° Présence d'un noyau tuberculeux localisé à l'épididyme, et qui nous a permis de rattacher à une tuberculose cérébrale les phénomènes de compression intra-cranienne. Dans un cas jadis publié par l'un de nous avec M. R. Voisin nous étions arrivés au même diagnostic en découvrant avec M. le professeur Terrien, chez un enfant présentant des signes de tumeur cérébrale, un tubercule de la choroïde (1).

De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et J. Debray.

L'encéphalite du nourrisson se présente sous des formes variées ; encéphalite du type épidémique et à germe spécifique comme l'a signalé M. Netter, et encéphalites de causes banales ainsi que l'a montré tout particulièrement M. Comby.

Parmi ces encéphalites secondaires, il semble que la grippe joue un rôle important. Les faits que nous avons rassemblés au cours de la dernière épidémie grippale, permettent d'accorder aux lésions cérébrales, une large part dans la séméiologie : raideur,

(1) L. Babonneix et R. Voisin, Sur deux cas de tumeurs cérébrales. *Gazette des Hôpit.*, 26 octobre 1909, n° 122.

signe de Kernig, ou atonie, stupeur, myatonie, convulsions, vomissements incoercibles, coma.

Anatomiquement, le cerveau est congestionné, les veines gorgées de sang ; l'exsudat meningé est rosé, ainsi que nous l'avons constaté au cours de ponctions lombaires, et d'une ponction de la fontanelle ; les méninges sont hyperhémiées, la substance cérébrale est de teinte hortensia, piquetée de taches vasculaires, aussi bien dans la zone de l'écorce et du centre ovale que dans la région des noyaux gris centraux. La congestion n'est pas seule en cause : nous avons l'honneur de montrer des photographies d'une coupe histologique du cerveau, portant sur la région thalamique et intéressant la paroi du ventricule latéral. On y voit très nettement des vaisseaux dont la lumière est encombrée d'un caillot fibrino-leucocytaire tandis que la gaine perivasculaire est élargie et distendue par une extravasation sanguine qui forme un manchon hémorragique au vaisseau ; l'hémorragie intéresse même la substance cérébrale qui à son voisinage est en état de nécrose.

Il est possible, jusqu'à un certain point de prévoir à l'examen clinique, l'état du cerveau et des méninges. Parmi les symptômes des grippes cholériformes avec participation du système nerveux central, on peut noter la coloration spéciale des téguments de la calotte cranienne : le cuir chevelu, le front, prennent jusqu'à la limite de la face, une teinte violacée sur laquelle tranche le réseau bleuté des veines dilatées.

Le signe du crâne lilas n'appartient pas seulement à la grippe, mais à tous les états graves de l'enfance : choléra infantile ou infections diverses s'accompagnant de méningo-encéphalite congestive et hémorragique.

Nous avons appliqué dans de pareils cas, la méthode de transfusion exsanguination de Robertson, Brown et Simpson qui pratiquent la saignée par le sinus. Cette intervention réalisée, dans 4 cas nous a donné deux guérisons ; mais dans un cas, d'ailleurs désespéré, la mort est survenue sur la table d'opération. L'aspiration du sang du sinus a été suivie d'une anémie brusque avec pâleur intense de la face et mort immédiate. Nous nous demandons si la terminaison fatale n'a pas été la conséquence d'une

évacuation trop rapide du sang du cerveau et d'une anémie brusque du bulbe. Il faudrait donc en pareil cas, ou bien ne pratiquer qu'une exsanguination limitée quitte à la recommencer une 2e et même une 3e fois, ou bien la pratiquer aux dépens d'une veine périphérique, la saphène par exemple, voie d'exsanguination proposée d'ailleurs par les auteurs canadiens.

La ponction du sinus semble être, en effet, une opération choquante dont le danger s'explique, dans les cas que nous avons observés, par l'aspiration brutale de la masse du sang incluse dans les veines méningo-cérébrales.

Méningo-encéphalite subaiguë difficile à classer.

Par MM. P. Nobécourt et Ed. Pichon.

La malade que nous allons présenter nous paraît de quelque intérêt, parce qu'elle se classe assez difficilement dans aucun cadre nosologique défini (1).

C'est vers le 20 octobre que commence la maladie. De la fièvre, quelques vomissements, de la constipation, un peu de toux, une légère albuminurie, une céphalée intermittente, tels sont les symptômes constatés. En outre, l'enfant a perdu son habituelle gaité ; elle est apathique, ne s'intéresse à rien. Cet état semble s'atténuer vers le début de décembre, quand, le 6 de ce mois, le médecin remarque quelques mouvements involontaires des membres supérieurs, d'aspect choréique, ainsi qu'une sorte de rictus unilatéral gauche.

L'enfant entre salle Parrot le 9 décembre. C'est une fillette de 14 ans, de 1 m 41, pesant 32 kg. 300. On ne note rien de spécial dans les antécédents, si ce n'est plusieurs interventions sur les amygdales.

Son visage est pâle. Au repos, les traits sont mal dessinés, comme passés à l'estompe, ceci des deux côtés ; le pli naso-génien semble un peu moins marqué à droite qu'à gauche ; la commissure labiale gauche est un peu plus haut située que la droite. L'asymétrie s'accentue quand on prie la malade de sourire : une *parésie faciale droite* inférieure se révèle alors nettement.

Le jour de l'entrée, de légers *mouvements involontaires* sont cons-

(1) Cette malade a été présentée par l'un de nous dans sa leçon du 20 décembre 1924, sur la *Paralysie faciale chez l'enfant.*

tatés par l'un de nous : le moignon de l'épaule droite est, de temps à autre, projeté brusquement en avant ; les doigts de la main droite se fléchissent. Ces mouvements ont tout à fait l'aspect de ceux de la chorée de Sydenham. Mais, dès le lendemain de l'entrée à l'hôpital, ils ont disparu, et n'ont plus reparu jusqu'aujourd'hui.

Une fièvre légère à 38°, un état saburral de la langue complètent ce tableau clinique.

La sensibilité générale et spéciale, la réflectivité, les yeux, les viscères paraissent normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif (H).

Dans les jours suivants, la parésie faciale droite s'accentue quelque peu, et un nouveau symptôme apparaît : l'*incontinence nocturne d'urine*. D'ailleurs, pendant la journée, l'enfant ressent des envies impérieuses d'uriner qui lui laissaient parfois à peine le temps de sortir de son lit pour aller à son vase.

Une ponction lombaire, pratiquée le 13 décembre, montre un *liquide céphalo-rachidien* limpide, contenant 0 gr. 85 p. 1.000 d'albumine, et une leucocytose s'élevant à 225 par mmc. à la cellule de Nageotte ; il y a 98 p. 100 de lymphocytes.

M. Duhem ne constate aucune modification électrique du facial ni des muscles de la face.

Cet *état se maintient pendant longtemps* sans grand changement. Une petite angine avec otite catarrhale légère survient du 15 au 17 décembre. Puis, l'évolution monotone reprend : une apathie frappante sans vraie somnolence, une fébricule atteignant à peine 38°, un visage pâle aux traits mal dessinés avec parésie faciale droite légère, de l'incontinence d'urine. Vers la fin décembre, il y a pendant quelques jours tendance à la polydipsie. La malade est le plus ordinairement constipée. Le 5 janvier, il semble que le réflexe rotulien soit plus vif à gauche qu'à droite.

Une *seconde ponction lombaire*, pratiquée le 7 janvier, montre une lymphocytose du même ordre de grandeur que la première fois, avec 244 leucocytes par mmc.

Vers la mi-janvier, une amélioration se dessine. La malade, toujours aussi pâle, est plus éveillée ; elle commence à lire, à parler à ses voisines de lit, à prêter attention à ce qui se passe dans la salle. L'incontinence d'urine disparaît le *15 janvier*. La parésie faciale s'est atténuée ; l'appétit a augmenté, la constipation a cédé. Mais le réflexe rotulien gauche reste vif.

Le 24 janvier, la leucocytose céphalo-rachidienne est encore de 173 par mmc. ; il n'y a pas d'hyperglycorachie ; la *réaction de Bordet-Wassermann* est pleinement négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 26 janvier, tandis que l'état général s'améliore et que la malade

elle-même se dit moins fatiguée, un nouveau symptôme apparaît : la *diplopie*.

L'examen de l'œil, pratiqué par M. Poulard, décèle une *parésie du droit externe*, sans aucun trouble parétique de l'accommodation. Cette diplopie dure encore à l'heure actuelle.

Enfin, le 2 février, nous constatons quelques très légères secousses d'aspect *myoclonique* dans les muscles de l'hémi-face droite. La glycémie a été trouvée de 1 gr. p. 1.000 le 6 février. La fébricule dure encore.

Les symptômes présentés par notre malade témoignent, d'un *processus inflammatoire encéphalo-méningé subaigu*. La fièvre, les légers troubles digestifs signent la nature infectieuse de la maladie. La lymphocytose décèle l'atteinte méningée.

Les paralysies du facial et du moteur oculaire externe, peuvent dépendre soit d'une lésion nucléaire, soit de leur atteinte dans la névraxe même, à la sortie de leurs noyaux, ou dans leur trajet méningé.

L'apathie, les mouvements choréiques du début, les quelques très fugaces myoclonies qu'on a pu saisir évoquent l'idée d'une atteinte de la région des noyaux gris et peut-être du plancherd u troisième ventricule. Restent à expliquer l'incontinence d'urine et l'exagération du réflexe rotulien gauche au sujet desquels nous n'oserions pas formuler de conclusions topographiques précises.

Il ne nous paraît pas possible de préciser si l'affection encéphalo-méningée de notre malade est de l'encéphalite épidémique, ou relève d'un autre virus neurotrope. Il convient de mentionner que nous avons soigné, à la même époque, plusieurs autres enfants, habitant comme celle-ci la banlieue parisienne, pour des paralysies faciales périphériques ; or, ces malades ont présenté des phénomènes qui permettent de penser à l'intervention soit du virus zostérien, soit de virus voisins de ceux de l'encéphalite épidémique ou de la maladie de Heine-Médin.

Deux collapsothérapies d'un même poumon, réalisées à deux ans d'intervalle.

Par MM. J. Génévrier et A. Robin.

Nous avons présenté, le 19 juin 1923, à la Société une fillette de 5 ans qui avait été atteinte d'une abondante suppuration pulmonaire, avec vomiques journellement répétées, fièvre à grandes oscillations, et état cachectique; la bacilloscopie et l'inoculation au cobaye avaient démontré que la tuberculose n'était pas en cause. Nous avions pratiqué un pneumothorax thérapeutique, aucune intervention chirurgicale n'ayant paru possible, du fait de l'impossibilité où nous nous étions trouvés de localiser le foyer, masqué derrière un bloc important de condensation pulmonaire, donnant une large zone de matité, et une image radiographique d'opacité étendue aux deux tiers du poumon. Après une série de 7 insufflations, pratiquées du 7 mars au 13 avril, et obtention d'un collapsus pulmonaire complet, l'expectoration avait rapidement diminué, pour disparaître totalement dans les semaines suivantes, pendant que la température revenait à la normale et que l'état général s'améliorait de façon très rapide. Au moment où nous présentions l'enfant, le poumon avait repris sa place normale, l'auscultation ne révélait aucune anomalie, la radioscopie montrait à peine une ombre discrète dans la région scissurale; l'enfant paraissait en parfait état de guérison.

En *décembre 1924* l'enfant est prise de toux, avec fébricule oscillante, expectoration et amaigrissement. Hospitalisée dans le service du professeur Nobécourt, l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire paraît vraisemblable. Admise quelques jours plus tard dans notre service, l'enfant présente alors les symptômes suivants :

Submatité étendue à toute la hauteur du poumon gauche, gros râles humides, avec foyer principal au niveau de la scissure; la radiographie montre des pommelures dans tout le poumon gauche, avec image cavitaire du volume d'une noix au-dessous de la clavicule. Les crachats sont riches en bacilles de Koch. Il s'agit donc d'une tuberculose évolutive et très rapidement extensive.

L'intégrité du poumon droit est absolue.

Nous pratiquons un pneumothorax, qui amène, dès la première insufflation, un collapsus complet (16 décembre 1924).

Dès les premiers jours de janvier l'expectoration, qui était de 30 à 40 cmc. par jour, a complètement disparu ; l'état général s'est rapidement amélioré ; la fièvre a disparu ; la reprise de poids est de 3 kilos. Les insufflations sont régulièremeut poursuivies, et le collapsus reste complet, sans trace de réaction liquidienne.

Nsus avons tenu à présenter à nouveau cette enfant à la Société pour deux raisons : d'abord l'éclosion, et l'évolution rapidement extensive, d'une tuberculose dans un poumon préalablement atteint d'une suppuration banale, probablement consécutive à une broncho-pneumonie ; ensuite la réalisation d'une parfaite et efficace collapsothérapie, malgré l'application vingt mois plus tôt, de la même méthode de traitement : celle-ci avait par conséquent laissé la plèvre dans un état de complète intégrité.

Anorexie chez les nourrissons et gavage.

Par M. A. Barbier.

Le refus de s'alimenter s'observe assez souvent chez les nourrissons. L'enfant refuse obstinément tout ce qu'on lui offre, lui introduit-on de force des aliments dans la bouche, il les rejette ou s'efforce de vomir, soit passivement soit avec des cris ou des manifestations diverses de défense. Il y a dans cet état des causes provocatrices diverses, dont les unes sont assez banales et tiennent à la facilité avec laquelle l'enfant fait sans distinction une association d'idée entre l'aliment offert et une sensation douloureuse qu'il a éprouvée en acceptant une première fois cet aliment.

Parmi ces causes j'en puis citer deux qui ont dans la pratique un certain intérêt.

Un enfant a été malencontreusement nourri un jour par une nourrice négligente avec une bouillie brûlante; il en a éprouvé une vive douleur et à partir de ce moment il refuse absolument

les nouvelles soupes de ce genre qu'on lui offre ; mais il peut arriver qu'il acceptera un autre aliment qui ne lui rappelle pas la brûlure douloureuse qu'il a éprouvée.

Dans d'autres circonstances c'est au moment des poussées dentaires que l'incident apparaît. Certains éprouvent à ce moment des douleurs ou des sensibilités ostéo-périostiques, que les repas exagèrent, surtout les repas chauds. Comme dans le cas précédent ils redoutent le repas qui réveille leurs douleurs ou qui les exapère. Chez d'autres c'est simplement la gêne digestive que leur cause des biberons de lait de vache trop copieux au moment du sevrage du sein, chez certains c'est le simple changement de régime, et chose curieuse, cette appréhension du nouveau régime se continue parfois très tard jusqu'à 5 ou 6 ans, comme dans un cas dû au docteur Crozer Griffith (*Arch. of pediatrie*, mai 1908).

Ces cas fort simples, quand on y songe, indiquent au médecin sa conduite, je n'y insiste pas ; bien que souvent son opinion, par trop simpliste aux yeux des parents ne soit pas acceptée sans scepticisme.

Mais il y a des cas plus graves, plus difficiles. A la suite de maladies graves, ayant amené une dépression nerveuse considérable, après des troubles intestinaux sérieux particulièrement ou chez des atrophiques tuberculeux ou syphilitiques, on voit apparaître une anorexie complète, l'enfant non seulement n'a aucune appétence, mais il refuse ou rejette tout aliment qu'on essaie de lui imposer. On a donné à ce genre d'anorexie, dont on a déjà signalé de nombreux cas, le nom *d'anorexie nerveuse*.

C'est à cette classe qu'appartient le cas suivant dont l'observation m'a été remise par mon interne M. Bidermann.

L'enfant âgée de 6 mois est hospitalisée le 17 septembre 1924 pour coqueluche compliquée de broncho-pneumonie droite.

Malgré le retour de la température à la normale et la diminution du nombre des quintes, l'alimentation de l'enfant difficile à son entrée devient presque impossible à partir du 1er octobre.

L'anorexie est absolue. La petite malade refuse tous les aliments qu'on lui présente : lait, crèmes, bouillies variées, panades. Elle refuse de boire aussi bien au biberon qu'à la cuillère et quand en in-

sistant on parvient à lui faire avaler quelques gorgées, elle les rejette presque aussitôt.

Il en résulte un amaigrissement très marqué, son poids de 5 kgr. 400 à l'entrée tombe à 3 kgr. 850 le 29 octobre, soit une perte de 1.550 grammes.

Devant ce refus de toute alimentation on pratique un gavage le 31 octobre. Au moyen d'une sonde de Nélaton (n° 14) et d'une seringue on introduit dans l'estomac de l'enfant 40 cmc. de lait additionné d'un jaune d'œuf. Le gavage n'est pas suivi de régurgitation. Dès le lendemain, l'anorexie a cessé. L'enfant prend volontiers des bouillies, parfois même elle les réclame. Les régurgitations ne se reproduisent plus.

L'enfant engraissa régulièrement : son poids passe de 3.850 le 1er novembre à 4.460 le 13 décembre soit une augmentation de 610 grammes.

Il a suffi d'un seul gavage pour faire disparaître une anorexie jusque-là presque absolue.

Evidemment le gavage a eu ici un succès exceptionnel, car dans les cas de ce genre publiés jusqu'à ce jour les succès ont été beaucoup moins rapides. C'est ainsi que dans un cas extrême et tenace publié en 1912 par M. Buffet Delmas (*Arch. de méd. des enfants*, p. 180) il a été fait par lui en 3 ans, 2.050 gavages. Dans un cas publié en 1912 (*Soc. péd. des Hôpitaux*) par M. Halle, le gavage doit être fait pendant plus d'un mois : dans un cas de Forcheimer, pendant plus de 15 jours.

Sans m'aventurer dans des hypothèses pathogéniques plus ou moins problématiques, je pense cependant qu'on peut ramener l'origine de ces états anormaux chez le nourrisson à deux causes fondamentales : la première *physiologique* due à des altérations ou hypofonctions viscérales qui enlèvent au sujet toute notion de faim et qui font suite à des maladies quelconques intestinales surtout et plus fréquentes chez les héréditaires syphilitiques ou tuberculeux, c'est ce qu'on voit chez certains adultes tuberculeux ; l'autre, *psychique*, due aux causes que j'invoquais au début de ce travail : souvenir d'une sensation douloureuse consécutive à l'ingestion d'un aliment et anorexie quelquefois limitée à cet aliment, et aussi souvenir de la personne qui a de gré ou de force fait ingérer cet aliment. D'où le conseil très judicieux dans ces circons-

tances de séparer le nourrisson de son entourage habituel. J'ai vu dans un cas moins sévère sans doute mais rentrant dans les faits dont il est question, cette difficulté d'alimentation cesser immédiatement dès le départ d'une nourrice qui s'occupait jusque-là de l'enfant.

Discussion : M. GUINON. — L'anorexie est très fréquente chez les nourrissons. Lorsqu'elle survient chez des hérédo-nerveux, l'éloignement de l'entourage habituel donne les meilleurs résultats. L'anorexie avec vomissements, souvent plus grave, peut rendre nécessaire le tubage œsophagien.

M. COMBY a vu de nombreux cas d'anorexie nerveuse à tous les âges et il en a publié plusieurs. Chez les grands enfants et adolescents, particulièrement chez les filles, l'anorexie mentale se traduit par l'indifférence pour la plupart des aliments qui conduit à l'inanition et à un amaigrissement effrayant. En pareil cas, le traitement dans la famille ne réussit pas et il faut conseiller l'isolement. Chez une fillette de 13 ans, devenue presque cachectique par le refus des aliments, il a vu le séjour à l'hôpital amener rapidement la guérison ; en moins de six semaines l'enfant avait récupéré 6 kgr.

Quand il s'agit d'un enfant de quelques mois, d'un nourrisson, la psychothérapie doublée de l'isolement réussit moins sûrement et l'on est obligé parfois d'en venir au gavage. Dans un cas, suivi avec le docteur Buffet-Delmas (de Poitiers), le jeune enfant refusant toute nourriture, on fut obligé de le gaver pendant 3 ans (depuis l'âge de 20 mois jusqu'à près de 5 ans) : 2.050 gavages faits par le médecin, qui était son grand-père, pendant ce long espace de temps. Mais cet enfant vivait avec son grand-père et sa grand'-mère ; il est probable que, s'il avait été isolé dès le début, le chiffre des gavages se fût notablement abaissé.

Dans cette anorexie des nourrissons et jeunes enfants, qui est commune et avec laquelle les médecins d'enfants sont journellement aux prises, il faut distinguer plusieurs formes ou degrés d'intensité et de gravité. Les cas légers, dans l'allaitement natu-

rel et surtout dans l'allaitement artificiel, sont innombrables. Ils ne relèvent pas du gavage, mais d'un traitement général qui s'adresse à la diathèse neuro-arthritique : cure d'air, séjour à la campagne, douches chaudes suivies de frictions sèches, drap mouillé au besoin. Les cas plus graves exigeront, non seulement l'emploi de ces moyens physiques, mais aussi l'isolement et parfois le gavage. Il est rare d'ailleurs que celui-ci devienne indispensable.

Tous les cas d'anorexie nerveuse ou mentale, qu'il s'agisse de nourrissons, de grands enfants ou d'adolescents, ne se voient que dans les familles nerveuses ou neuro-arthritiques. Cette tare se retrouve toujours dans les antécédents héréditaires des malades quand on veut bien les rechercher. C'est pourquoi il faut traiter simultanément le trouble dyspeptique et la névrose dont les jeunes sujets sont plus ou moins atteints.

M. Armand-Delille cite un cas de guérison rapide obtenu par l'isolement.

M. Nobécourt. — L'anorexie observée chez un nourrisson peut se reproduire à un âge plus avancé. Une fillette de 13 ans, atteinte d'anorexie nerveuse, avait été traitée pour la même affection à l'âge de 5 mois.

M. Weill-Hallé signale que l'anorexie mentale peut comporter un pronostic sévère. Dans un cas, une jeune fille a succombé à une tuberculose qui s'était développée à la suite de l'anorexie.

M. Gillet. — L'anorexie mentale s'observe assez souvent chez les coquelucheux qui refusent tout aliment pour ne pas vomir. Le tubage, chez eux, est difficile à réaliser.

M. Lesné. — Les enfants anorexiques sont bien souvent des mentaux qu'on guérit facilement par l'isolement et le gavage. Beaucoup de jeunes filles anorexiques sont en même temps des

simulatrices, elles ne mangent pas en public, mais se cachent pour se nourrir, insuffisamment du reste.

M. Georges Schreiber. — L'anorexie rebelle qui s'observe chez les petits névropathes est justiciable de l'isolement, mais on la rencontre fréquemment chez des nourrissons qui ne sont ni nerveux, ni mentaux. L'hérédo-syphilis est souvent en cause. Le traitement antisyphilitique par les arsenicaux est indiqué dans ce cas. Les rayons ultra-violets sont à conseiller également.

M. Henri Lemaire a observé chez un nourrisson une anorexie prémonitoire d'une acétonémie avec vomissements. Chez un autre, l'anorexie a évolué parallèlement à une tétanie et a cédé au traitement dirigé contre celle-ci.

M. Babonneix. — La plupart des anorexies mentales des jeunes filles guérissent par l'isolement. Celles qui persistent sont liées à des démences précoces. Elles sont heureusement beaucoup plus rares.

M. H. Barbier. — La discussion qui vient d'avoir lieu a singulièrement élargi la partie de mon observation et on a invoqué toutes les formes possibles de l'anorexie et à tous les âges. Je voudrais cependant redire que toutes ces anorexies ne sont pas d'origine mentale, qu'il y a des degrés dans ces anorexies et qu'il y en a beaucoup qui sont dues à des lésions viscérales dues à des infections diverses, aiguës ou subaiguës en particulier à la syphilis et à la tuberculose, et que j'ai comparée plus haut à l'anorexie des tuberculeux évolutifs.

Cependant il est certain que l'état mental joue un rôle et influence notre vie végétative. L'exemple s'en retrouve chez les animaux, les vaches par exemple, dont la sécrétion lactée diminue ou se tarit quand on change le bouvier qui les soignait jusque-là. C'est en cela que la séparation des enfants peut rendre de grands services ; j'ai vu dans un cas un changement de nourrice pur et simple faire disparaître une anorexie relative chez un nourrisson.

Myosite ossifiante progressive.

Présentation de malade.

Par les docteurs V. Veau et L. Lamy.

La myosite ossifiante progressive est une maladie rare puisque Daval n'a pu en réunir que 66 observations. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter ce jeune garçon.

Voici son observation :

Fl... Jacques, 10 ans. Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Né à terme. Élevé au sein jusqu'à 3 mois. Marché à un an. Dentition normale. Les parents remarquent vers l'âge de 2 ans une grosseur au bas de la colonne vertébrale, un peu douloureuse au toucher. L'enfant est considéré comme atteint de mal de Pott et plâtré pendant 6 mois.

A ce moment apparaissent au niveau du dos, latéralement, des nodosités dures qui depuis n'ont fait que s'accroître, mais n'ont jamais été douloureuses. Puis l'enfant a éprouvé de la difficulté pour mouvoir ses bras. On a pensé qu'il s'agissait d'exostoses ostéogéniques qui limitaient les mouvements des épaules. Enfin depuis 2 mois l'enfant éprouve de la difficulté à ouvrir la bouche et cette difficulté va en s'aggravant.

Ce qui frappe surtout c'est l'attitude figée des bras le long du thorax, ils sont collés et se meuvent uniquement avec le tronc.

Si l'on regarde l'enfant nu, par derrière, on constate, au niveau des côtes inférieures, une série de mamelons comparés par certains auteurs à une carte en relief. Ces mamelons se continuent par une masse osseuse oblique en haut et en dehors qui dessine assez bien le bord inférieur du grand dorsal, gagne la face interne du bras et semble s'insérer sur l'humérus. Un pont osseux ininterrompu relie la colonne vertébrale à l'humérus. Il s'en suit que ce dernier ne peut s'écarter du tronc.

Cette disposition est entièrement réalisée à gauche ; à droite la soudure entre l'humérus et la tumeur osseuse est moins intime et il persiste un tout petit mouvement dans l'articulation scapulo-humérale. Mais par contre un pont osseux relie la colonne lombaire à l'angle inférieur de l'omoplate.

La fesse gauche est remplie de petites masses dures, plus ou moins rondes qui donnent la sensation du sac de noix.

Toutes ces constatations sont confirmées par la radiographie, qui

montre de plus une traînée osseuse qui cravate le col fémoral gauche à sa partie inférieure.

La mâchoire inférieure se soude progressivement : il y a 4 mois l'enfant, nous dit-on, a été opéré de végétations adénoïdes. Il ouvrait donc normalement la bouche. Les parents n'ont remarqué de modification que depuis 2 mois. Aujourd'hui l'écartement maximum des dents à la partie antérieure n'est plus que de un demi-centimètre au maximum. La myosite envahit donc les masticateurs avec une très grande rapidité, ce qui est très inquiétant.

Cette maladie, heureusement rare, débute dans l'enfance entre 1 et 5 ans, parfois à la naissance. Nous ignorons totalement son étiologie et sa pathogénie. Elle débute généralement par les muscles du cou, puis envahit successivement tous les muscles striés, y compris les masticateurs comme dans le cas de notre malade. Seuls en sont exceptés le cœur, la langue, le diaphragme, les sphincters et les muscles du larynx. Le malade meurt ordinairement de tuberculose pulmonaire.

On a dû parfois pour nourrir le malade lui arracher des dents, pour faire passer une sonde, tant la rigidité des masticateurs était invincible.

Aucun traitement ne s'est révélé de la moindre efficacité,

Les hémorragies méningées par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson.

Par Robert Debré et Georges Semelaigne.

Les hémorragies méningées obstétricales sont bien connues, tout au moins pour ce qui concerne leurs caractères cliniques et anatomiques, de même que les hémorragies méningées ordinairement peu abondantes qui peuvent exceptionnellement accompagner certaines formes de méningites tuberculeuses ou de méningites cérébro-spinales.

Nous voulons insister ici, en en rapportant trois observations, sur les hémorragies méningées, en apparence primitives et spontanées, dont le substratum anatomique est, comme le prouve une de nos

autopsies et celles d'autres auteurs, une lésion inflammatoire et productive de la dure-mère cranienne.

L'hémorragie méningée spontanée et primitive d'origine dure-mérienne ou par pachyméningite hémorragique est bien connue dans la deuxième enfance et chez l'adulte, où elle a fait l'objet de nombreux travaux, mais elle est mal connue chez le nourrisson ; pourtant en raison des réactions spéciales à l'âge du sujet et surtout de la disposition anatomique de la boîte cranienne, la maladie a, chez le nourrisson, une allure toute particulière. Notre maître, le professeur Marfan a publié deux observations de cette maladie, une première en 1904 avec MM. Aviragnet et Detot, une seconde, très complètement étudiée en 1918 ; cette dernière observation a paru sous le nom de « Hydrocéphalie extra-ventriculaire », alors que, comme le montre déjà bien clairement cet auteur, il ne s'agit pas d'hydrocéphalie, mais d'une distension de la boîte cranienne par hémorragie sous-dure-mérienne, A la vérité en examinant d'un peu près la littérature médicale et surtout la littérature étrangère, on constate que cette maladie a été bien observée et décrite. Nos recherches nous ont permis de réunir plus de 60 observations authentiques qui nous serviront, dans un mémoire ultérieur, à publier une étude d'ensemble sur cette intéressante maladie. Nous voudrions vous rapporter tout d'abord nos trois observations personnelles prises dans le service de notre maître le docteur Méry.

Le premier s'est terminé par la guérison, le second par la la mort, et nous avons pu faire l'autopsie, le troisième réalise une forme fruste de la maladie.

Observation I. — *Eugène L...*, 5 mois, entre le 30 avril à la crèche des Enfants Malades pour convulsions.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler. La mère est bien portante, le père tousse, mais n'est pas tuberculeux. Ils ont un autre enfant de quatre ans bien portant, un autre est mort de broncho-pneumonie.

L'enfant est né à terme à la clinique obstétricale Baudelocque sans aucun incident.

Il est nourri au sein par la mère pendant trois mois, puis il est sevré et mis en nourrice.

A quatre mois, pendant deux jours, la nourrice signale des crises convulsives généralisées, quatre ou cinq crises par jour durant cinq à six minutes. Après ces crises l'enfant maigrit, a un peu de diarrhée, puis son état s'améliore, il reprend du poids.

Un mois après le 29 avril, surviennent deux crises convulsives à deux heures d'intervalle, intéressant la face et les yeux, d'une durée de douze à quinze minutes. Elles sont suivies de plusieurs vomissements. Il entre le lendemain à l'hôpital.

On se trouve en présence d'un enfant bien conformé, calme, de poids et de taille à peu près normaux.

On est de suite frappé par le volume de son crâne, dont le développement est exagéré par rapport à la face, les bosses frontales sont saillantes, l'axe des yeux est dévié de telle façon que les globes oculaires regardent en bas. C'est en un mot l'aspect d'une hydrocéphalie légère.

Cette impression est confirmée par l'examen du crâne. La fontanelle antérieure est très large, bombée, tendue à la palpation ; les sutures qui y aboutissent, interfrontales, pariéto-frontales, interpariétale sont disjointes, de même que les pariéto-occipitales. La fontanelle postérieure est ouverte. Le périmètre cranien est de 41 cm. 5.

L'examen de l'enfant ne fournit aucun autre renseignement ; aussi bien l'examen du système nerveux que celui des différents viscères.

Il mange bien, boit bien, dort bien, est apyrétique.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide hémorragique couleur rouge Bordeaux, se séparant après repos en deux couches, un culot hématique surmonté d'un liquide jaune brun non fibrineux, sans qu'il y ait aucune coagulation, ayant tous les caractères d'un liquide d'hémorragie méningée.

Le 2 mai, deux jours après, nouvelle ponction lombaire, liquide hémorragique rouge clair, moins foncé que le précédent, le liquide surnageant après repos est jaune, le culot hématique est moins abondant.

Le 4 mai, ponction lombaire, liquide rosé.

Le 8 mai. L'état général est toujours très bon. La fontanelle reste très tendue.

La ponction lombaire donne un liquide jaune vin blanc.

Devant la persistance de la tension de la fontanelle et des signes cliniques d'hydrocéphalie, on pratique une ponction dans l'angle externe gauche de la fontanelle antérieure, avec une aiguille fine et longue à biseau court. Aussitôt la dure-mère traversée l'aiguille étant enfoncée d'un centimètre environ, s'écoule un liquide franchement hémorragique, rouge clair, beaucoup plus hémorragique que celui qui a été retiré par ponction lombaire.

Si l'on continue à enfoncer l'aiguille à une profondeur de 3 cm. environ, le liquide cesse de couler.

Le 12 mai, le liquide de ponction lombaire est légèrement teinté de jaune, la ponction de la fontanelle donne 8 à 10 cmc. de liquide franchement rouge.

Le 17 mai. Le liquide retiré par ponction lombaire est normal, eau de roche.

Le liquide retiré par ponction de la fontanelle est rosé.

La fontanelle est moins tendue, les sutures sont moins disjointes.

Le 25 mai. Bon état général. La fontanelle est encore tendue, mais il n'y a plus de disjonction des sutures.

Peu à peu, la fontanelle devient moins tendue, l'enfant perd son aspect hydrocéphalique, les sutures se soudent.

L'enfant va bien, prend du poids et sort cliniquement guéri deux mois après son entrée, le périmètre cranien est alors le même qu'à son entrée.

L'examen ophtalmologique avait montré la présence de quelques taches de choroïdite pigmentaire.

Observation II. — *Marcel C...*, 3 mois et demi, entre à l'hôpital le 15 novembre 1924. Mère tuberculeuse, mais l'enfant en a été séparé dès sa naissance.

L'enfant, huit jours avant son entrée à l'hôpital, a présenté des convulsions généralisées qui se sont renouvelées les jours suivants à plusieurs reprises.

L'enfant paraît en bon état, de poids et de taille normaux.

On est frappé de suite par l'aspect de son crâne qui est volumineux. Le pourtour cranien est de 43 cm. 5.

La fontanelle est bombée, tendue, les sutures disjointes. C'est le même aspect d'hydrocéphalie légère que dans le cas précédent.

Le reste de l'examen est comme dans notre première observation complètement négatif.

La ponction lombaire donne 10 cmc. de liquide hémorragique présentant tous les caractères du liquide d'hémorragie méningée, liquide rouge clair incoagulable.

La ponction de la fontanelle, pratiquée comme précédemment donne aussitôt la dure-mère traversée, à 1 cm. de profondeur environ, 15 à 20 cmc. d'un liquide hémorragique plus sombre que celui de la rachicentèse et présentant les mêmes caractères.

Le 18 novembre, l'enfant présente des convulsions oculaires et une légère élévation de la température jusqu'alors normale.

Le 20 novembre, la ponction lombaire donne 2 à 3 cmc. d'un liquide jaune.

La ponction de la fontanelle donne un liquide rosé. L'état général est mauvais, la température monte, les convulsions oculaires se répètent.

Le 21 novembre, la température est à 39°,5, l'enfant vomit, la nuque est un peu raide.

Le 22 novembre, la ponction de la fontanelle donne un liquide rosé et trouble où l'examen montre une polynucléose abondante et de nombreux staphylocoques. L'enfant est dans un demi-coma et meurt le lendemain.

L'autopsie montre des lésions indiscutables de pachyméningite hémorragique. La dure-mère est épaissie, dépolie, recouverte à sa face interne de fausses membranes stratifiées, d'aspect rougeâtre, présentant des sortes de végétations saignantes, surtout à la face interne des fosses pariétales, sur la faux du cerveau, dans la fosse cérébrale antérieure et sur la tente du cervelet.

Sur la convexité cérébrale et à la base du cerveau on trouve des lésions de lepto-méningite suppurée.

Les ventricules cérébraux sont aplatis et ne contiennent pas de liquide.

Il n'y a pas de thrombose des sinus de la dure-mère.

L'examen ophtalmoscopique fait par MM. Poulard et Renard avait montré la présence d'une rétinite hémorragique bilatérale avec hémorragies nombreuses et étendues, en flaques.

Observation III. — Il s'agit ici d'une forme fruste, ne présentant pas l'aspect caractéristique des deux précédentes. Enfant de 1 mois et demi, né à la clinique Tarnier, après accouchement normal d'une mère atteinte de syphilis certaine, ayant subi pendant toute sa grossesse un traitement par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol.

A 15 jours, diarrhée verte. On commence un traitement au trépol (un demi-comprimé par jour).

Le 27 décembre, en pleine santé apparente, l'enfant est pris de convulsions généralisées, de fièvre, 38° à 39° et un strabisme divergent apparaît, la fontanelle est tendue.

Il entre le jour même à l'hôpital où on pratique dès son entrée la nuit une ponction lombaire qui donne un liquide jaune qui ne peut être examiné.

Le lendemain matin l'enfant présente des convulsions généralisées, trois ou quatre crises durant de 5 à 10 minutes, la fontanelle est tendue, la ponction lombaire donne un liquide xanthochronique d'hémorragie méningée. Après la ponction lombaire, contracture hémiplégique droite. On commence un traitement spécifique par friction mercurielles.

Le 30 décembre, l'enfant est somnolent, a encore deux crises convulsives.

Le 2 janvier, la fontanelle est très tendue, saillante, en dôme. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu eau de roche, sans dépôt sanguin après centrifugation, contenant 0 gr. 35 d'albumine et 12 éléments à la cellule de Nageotte, lymphocytes et polynucléaires à parties égales.

L'état du petit malade s'améliore les jours suivants, les convulsions cessent, il reprend du poids et sort en bon état.

Le 12 janvier, son strabisme divergent persiste pourtant. L'examen ophtalmoscopique a été négatif.

De ces trois observations, les deux premières sont presque identiques par leur début et par l'aspect clinique, les caractères des liquides de ponction lombaire et cranienne, seule la terminaison en est différente.

Il s'agissait dans les deux cas de nourrissons de 3 à 6 mois, n'ayant aucun passé pathologique, ayant eu pendant les premiers mois de leur vie un développement en poids et en taille à peu près suffisant. Tous les deux sont entrés à l'hôpital pour des convulsions, qui chez le premier étaient survenues pour la première fois un mois auparavant et s'étaient reproduites la veille de son entrée à l'hôpital, qui, chez le second, n'étaient apparues que huit jours avant son entrée.

On se trouvait dans les deux cas en présence d'enfants apyrétiques, ayant des fonctions digestives satisfaisantes et ne paraissant point malades.

On était immédiatement frappé par l'aspect volumineux de leur crâne, la tension et l'élargissement de leurs fontanelles, la disjonction de leurs sutures craniennes, signes révélateurs d'une distension cranienne donnant à l'enfant une fausse allure d'hydrocéphalie.

La ponction lombaire donnait dans les deux cas issue à un liquide hémorragique, présentant les caractères d'un liquide d'hémorragie méningée. La ponction de la fontanelle pratiquée à l'angle externe, donnait sitôt la dure-mère traversée, à 1 cm. de profondeur, un liquide hémorragique, qui cessait de s'écouler si on continuait à enfoncer l'aiguille. Mais tandis que le liquide retiré par ponction lombaire redevenait rapidement normal, le liquide

retiré par ponction de la fontanelle restait hémorragique. Ceci peut facilement s'expliquer, il ne s'agit pas, comme on l'a dit d'un barrage par fausses membranes isolant secondairement les espaces sous-arachnoïdiens craniens et rachidiens, en réalité l'épanchement sanguin, dû à la pachyméningite hémorragique, se fait à la face profonde de la dure-mère, est séparé des espaces sous-arachnoïdiens par l'arachnoïde et normalement ne doit pas les envahir, le liquide de ponction lombaire doit rester clair. Il se produit souvent une fissure dans cette membrane qui limite l'épanchement à sa face interne, l'hémorragie envahit les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide rachidien devient sanglant, comme chez nos trois malades. Mais cette fissure est habituellement éphémère, se ferme vite, le liquide rachidien redevient clair tandis que l'hémorragie sous-dure-mérienne persiste.

Le premier de nos malades a évolué vers la guérison et nous avons assisté à la résorption progressive de son épanchement, le second est mort rapidement par infection secondaire de son épanchement et méningite suppurée.

Enfin, malgré les différences profondes qui séparent notre troisième observation des deux premières et en particulier l'absence de distension cranienne manifeste et la ponction négative de la fontanelle, nous nous croyons en droit de considérer ce cas comme une forme fruste de pachyméningite hémorragique, avec épanchement hémorragique beaucoup plus discret donnant une symptomatologie très atténuée.

Nos observations, ainsi que celle de M. Marfan, en France, de Finkelstein, de Rosenberg, de Feer, de Knopfelmacher, de Kowitz, de Gordon, de Schwartz à l'étranger permettent de donner des précisions sur cette affection.

On peut distinguer une forme subaiguë, où le faux aspect d'hydrocéphalie progressive constitue le seul signe de l'affection, une forme aiguë dont le début est marqué par des signes nerveux, le plus fréquemment par des convulsions ; une forme suraiguë, où les convulsions précèdent un coma rapidement mortel. On peut aussi décrire des formes frustes, dont notre troisième malade fournit un exemple. A l'examen, les seuls signes caractéristiques

sont fournis par l'examen du crâne, qui montrera des signes de distension cranienne : élargissement des fontanelles, disjonction des sutures. On pourra rencontrer en outre des signes oculaires, tels que strabisme ou nystagmus et des troubles nerveux, contractures ou paralysies.

Le diagnostic ne peut être fait que par la ponction cranienne qui, pratiquée à l'angle de la fontanelle à une faible profondeur donnera issue à un liquide ayant les caractères d'une hémorragie méningée dont l'écoulement cesse si l'aiguille est enfoncée plus profondément. Le liquide de rachicentèse est habituellement normal, mais il peut quelquefois et d'une façon plus ou moins durable être semblable au précédent.

Enfin l'examen ophtalmoscopique doit toujours être pratiqué. Dans un tiers des cas environ, il montrera la présence d'hémorragies rétiniennes bilatérales qui ont une grande valeur pour le diagnostic.

La guérison survient dans la moitié des cas. Les séquelles sont assez fréquentes ; soit oculaires : strabisme, amaurose ; soit motrices ; maladie de Little (d'Espine). La mort survient dans la moitié des cas par cachexie, troubles digestifs ou infection de l'épanchement.

On distinguera facilement la pachyméningite hémorragique de l'hydrocéphalie grâce aux caractères de la ponction cranienne, sur laquelle nous avons insisté.

Les lésions anatomiques sont identiques aux lésions de la pachyméningite de la seconde enfance ou de l'adulte. La lésion essentielle est une prolifération de la couche interne de la dure-mère aboutissant à la formation de fausses membranes stratifiées richement vascularisées dans lesquelles se font des hémorragies plus ou moins importantes, dues à la rupture de capillaires néoformés et fragiles. Ces hémorragies aboutissent à la formation de nappes sanguines ou de kystes hématiques limités à leur partie interne par un feuillet membraneux qui les sépare des espaces sous-arachnoïdiens.

La fréquence de cette maladie peut difficilement être appréciée, mais elle n'est pas exceptionnelle, puisque nous avons pu réunir

une soixantaine d'observations publiées en quelques années et que, notre attention étant attirée sur ce syndrome, nous venons d'en observer trois cas.

Son origine est très obscure. Il ne s'agit certainement pas d'une maladie hémorragipare, ni d'une infection aiguë ni d'une manifestation tuberculeuse. Quelques auteurs ont voulu faire jouer un rôle à la thrombo-phlébite du sinus de la dure-mère (Rosenberg). Or cette lésoin peut bien donner lieu à des hémorragies méningées, nous le savons, mais point à une pachyméningite.

Faut-il faire jouer un rôle à la syphilis? Très probablement : de nos trois enfants, l'un était fils de syphilitique, un autre présentait des taches de choroïdite pigmentaire, signe presque certain de syphilis héréditaire.

Le traitement local est nul : après les ponctions craniennes le liquide se reproduit rapidement et il n'y a pas intérêt à les renouveler. Ce que nous venons de dire de l'étiologie contribue à recommander un traitement antisyphilitique comme celui que nous avons employé dans nos deux cas favorables.

Essais de vaccino-prophylaxie antiscarlatineuse dans un hôpital d'enfants.

Par le docteur Giovanni de Toni (Alexandrie : Italie).

Les récentes recherches de Di Cristina, de Caronia et Sindoni, et de leurs élèves sur l'étiologie de la scarlatine ont certainement une très grande valeur scientifique, car elles offrent enfin la solution d'un problème, qui a occupé les savants pendant très longtemps. Mais encore plus grand est leur intérêt pratique et social, puisqu'elles nous montrent la possibilité d'exercer efficacement la vaccino-prophylaxie de cette redoutable maladie.

On avait déjà essayé, dans le temps passé, d'obtenir une vaccination contre la scarlatine, en utilisant dans ce but les squames des scarlatineux. Ces essais avaient pour point de départ la notion de la contagiosité des squames, établie depuis longtemps par la

clinique, et par laquelle on pouvait penser avec raison que très probablement elles devaient contenir le germe inconnu de la scarlatine. Cette notion clinique eut une nouvelle confirmation scientifique lorsque Caronia (*Pathologica*, 1914, nº 27) démontra que le sérum des scarlatineux dévie le complément en présence d'antigène de squames de scarlatineux.

Les expériences de vaccination ont été reprises il y a huit ans par Di Cristina (*Pediatria*, 1916, nº 7) ; cet auteur réussit à préserver des enfants exposés à la contagion scarlatineuse, par l'injection d'un vaccin préparé en mettant du sérum de convalescents en contact avec des squames scarlatineuses. Ce vaccin ne pouvait être préparé, on le voit bien, qu'en des quantités très limitées, mais cependant ces expériences purent être contrôlées et confirmés par Caronia (*Pediatria*, 1918, p. 406), et par Spolverini (*Policl.* Sect. prat., 1919).

Ensuite la méthode fut modifiée et perfectionnée par son auteur qui se préoccupait de pouvoir l'appliquer sur une plus large échelle. C'est ainsi que Di Cristina et Pastore (*Pediatria*, 1919) purent préparer un vaccin de la même activité, obtenu d'une façon plus simple : en immunisant des chevaux avec les squames scarlatineuses, le sérum de ceux-ci se révélait un très bon vaccin.

Mais il était difficile de se procurer des squames en quantité toujours suffisante à la besogne.

La technique de la vaccination antiscarlatineuse put sortir de sa phase empirique seulement avec la découverte du germe spécifique, par Di Cristina. Je ne parlerai pas de cette découverte, pour les détails de laquelle je renvoi aux mémoires de cet auteur (*Pediatria*, 1921, nº 24), de Caronia et Sindoni (*Pediatria*, 1923. nº 14) et des nombreux auteurs qui ont poursuivi ces mêmes expériences (pour la bibliographie, voir Pollitzer, *Presse Médicale*, 1924, p. 1034) je me bornerai seulement à parler des recherches immunitaires, qui suivirent presque immédiatement les études bactériologiques. Il y a deux années, Di Cristina (*Pediatria*, 1923, p. 1) le premier, réussit à préserver de la contagion des enfants sains, en leur injectant des cultures tuées du germe qu'il avait découvert, et en laissant ensuite ces enfants

en contact avec des scarlatineux. A ces recherches, pratiquées soit dans la clinique des maladies des enfants de Palerme, soit dans quelques asiles et instituts privés, soit dans la clientèle de la ville, suivirent celles très bien documentées aussi, de Caronia et Sindoni (*loc. cit.*), et de Sindoni (*Pediatria*, 1924, p. 241) qui démontrèrent de la même façon la remarquable et sûre action prophylactique de la vaccination antiscarlatineuse, et son absolue innocuité.

Ces recherches fondamentales reçurent ensuite de nombreuses confirmations, particulièrement en Italie (Piatelli : *Policlinico*, Sect. Prat., 1924 p. 586. Bova : *Rinascenza medica*, 1924, p. 403. Romano : *Rinasc. medica*, 1924, p. 449. Rottini : *Pediatria*, p. 1320, 1924), mais aussi ailleurs par exemple en France (Boisserie-Lacroix, *l'Art médical*, 1924, n° 6) et en Hongrie (Jacobovics, *Orvosi Hetil ap.*, 11 mai 1924).

Ces essais certainement doivent se multiplier sur une toujours plus large échelle, car l'argument est sans aucun doute trop passionnant et important, pour que les pédiatres ne lui accordent pas leur attention. En effet lorsqu'on apprend que Di Cristina à Palerme, et Ceronia à Rome, ont aboli l'isolement pour les enfants scarlatineux, qu'ils accueillent dans les salles où sont soignés d'autres malades, en se bornant à vacciner ceux-ci contre la scarlatine ; lorsqu'on lit que Rottini à Trieste a pu arrêter nettement et rapidement une grave épidémie de scarlatine dans une école fréquentée par 703 élèves, par le seul moyen de la vaccination ; lorsqu'on connaît tout cela, on ne peut pas se renfermer dans un scepticisme stérile et opiniâtre, et l'on doit souhaiter au contraire de pouvoir acquérir à ce propos une expérience personnelle.

Je crois donc qu'il ne soit pas inutile de renseigner les pédiatres de la Société de pédiatrie de Paris, sur les résultats de la vaccino-prophylaxie antiscarlatineuse, que j'ai pu pratiquer dernièrement dans mon hôpital.

Il y a un mois et demi, dans une des chambres destinées aux maladies communes, un cas de scarlatine éclate soudainement ; le patient était déjà depuis longtemps à l'hôpital, à cause d'une

fracture. En ce moment il n'y avait pas de scarlatine dans mon service, mais seulement une fillette atteinte de néphrite post-scarlatineuse ; cette enfant était logée dans une autre chambre, donc probablement la contagion était d'origine extérieure. En effet il y avait des cas de scarlatine en ville, et nous avons appris ensuite qu'un des visiteurs (qui sont la plaie habituelle et inévitable des hôpitaux d'enfants), avait à la maison deux enfants avec la scarlatine.

Je dirai tout de suite que chez notre enfant la scarlatine a eu un cours régulier, avec une médiocre intensité; à côté des autres symptômes nous avons remarqué la desquamation de la langue, avec apparence framboisée, et ensuite la caractéristique desquamation de la peau. A peine posé le diagnostic de scarlatine, je passai le malade dans une chambre d'isolement, et au lieu d'isoler aussi tous les autres malades de la chambre, je m'adressai avec empressement à M. le professeur Caronia, à Rome, en le priant de m'envoyer du vaccin. On me l'envoya tout de suite, et ainsi grâce à l'amabilité et à la promptitude de M. Caronia, que je remercie ici publiquement, deux jours et demi depuis le commencement de l'exanthème s'étaient à peine écoulés, que je pouvais pratiquer déjà la première injection du vaccin aux 31 enfants abrités dans le service. Je n'ai pas vacciné les enfants du service des convalescents et chroniques, parce que ce service est dans un autre étage de l'hôpital, avec un personnel d'assistance complètement indépendant.

A la suite de la première vaccination, pour en contrôler d'une façon plus sûre l'efficacité, j'ai aboli l'isolement pour l'enfant scarlatineux, en le remettant à la place qu'il occupait auparavant.

Les deux autres vaccinations se suivirent à jours alternés, et je vaccinai aussi les enfants qu'on porta à l'hôpital dans les semaines suivantes.

En total, j'ai donc vacciné 41 enfants ; l'un d'entre eux, comme j'ai pu l'apprendre ensuite, avait déjà souffert de la scarlatine ; pour deux autres enfants cela était douteux, mais je les ai vaccinés quand même, car je sais bien que chez le bas peuple et les paysans, les différents exanthèmes de l'enfance sont très souvent confondus.

L'injection du vaccin n'a jamais donné de conséquences fâcheuses, quoique pratiquée chez des enfants sérieusement malades et très débilités. A titre d'exemple je dirai que nous avions alors à l'hôpital : un garçon avec un typhus éberthien assez grave; une fillette apyrétique seulement depuis trois jours après une très sérieuse et prolongée rechute d'un typhus éberthien qui avait été déjà très grave par soi-même; une endocardite mitro aortique aiguë; quatre petites tuberculeuses en cours de pneumothorax thérapeutique, trois broncho-pneumonies grippales, des coquelucheux, etc. Cependant, comme j'ai dit, la vaccination ne donna aucune réaction locale ni générale; je n'ai pas même remarqué ces petites poussées thermiques, qui ont été observées souvent par les auteurs qui ont expérience de vaccination antiscarlatineuse. Chez un seul malade, chez celui qui avait son lit à côté de l'enfant scarlatineux, j'ai observé neuf jours après la première injection du vaccin, un exanthème scarlatiniforme très atténué et limité à la face, avec sensation de picotement à la gorge, qui était rouge et avec un exsudat opalin à peine perceptible sur les amygdales; tout cela sans fièvre. Je me borne à décrire ces phénomènes, mais je renonce pour le moment à les interpréter.

Six semaines se sont maintenant écoulées depuis l'apparition de la scarlatine dans mon service, et je n'ai observé aucun nouveau cas de la maladie. On pourra m'objecter que mes essais de vaccinoprophylaxie ne sont pas suffisamment probants, car je n'ai pas d'enfants non vaccinés pour contrôle; cela est vrai, mais j'avoue que je redoute trop la scarlatine et ses séquelles, et j'ai voulu protéger du danger tous les enfants qui y étaient exposés. D'ailleurs on connaît, hélas, bien les ravages qui fait la scarlatine lorsqu'elle pénètre dans un milieu hospitalier, où elle frappe habituellement les enfants avec un pourcentage de 30-40 p. 100. Or, n'ayant observé aucun autre cas de cette infection, chez mes petits malades, il me semble que ce résultat soit déjà par lui-même très satisfaisant et probant.

Evidemment il est nécessaire que des essais de ce genre soient poursuivis dans une plus large mesure et surtout en différentes conditions de temps, de milieu épidémique. Seulement alors,

comme le dit Di Christina, sera-t-il possible de formuler un jugement définitif sur l'entité de ce nouveau germe, et sur l'activité du vaccin par lui obtenu. Mais dès à présent la moisson des faits sérieusement recueillis et bien documentés est si unanime dans ses résultats, que nous pouvons avoir une très légitime confiance sur cette nouvelle acquisition de la thérapeutique médicale.

Les épisodes fébriles chez les enfants soumis à la cure héliothérapique.

Par le Dr L. Jaubert (d'Hyères).

Les enfants soumis à la cure héliothérapique présentent parfois des poussées thermiques dont il ne faut pas exagérer l'importance, mais dont il faut aussi déterminer le sens à cause des indications qui peuvent en découler pour la poursuite ou la suspension du traitement. Ces poussées toutes affections intercurrentes mises à part — peuvent se produire dans trois catégories de cas ;

a) Malades bien étiquetés, présentant des lésions bien précises pouvant donner, et donnant même assez fréquemment des épisodes fébriles. La péritonite bacillaire rentre au premier chef dans cette catégorie. Il en est de même de l'adénopathie trachéo-bronchique et de certaines localisations pleurales ou pulmonaires de la tuberculose.

b) Malades encore bien étiquetés, mais présentant des lésions au cours desquelles les poussées thermiques sont exceptionnelles à moins qu'il n'existe des complications : coxalgie, mal de Pott et toutes les lésions de la tuberculose ostéo-articulaire.

c) Malades mal étiquetés et mal définis, envoyés en cure climatique parce qu'ils présentent un état général déficient, de l hérédité bacillaire, des adénites discrètes, en somme, malades de préventorium plutôt que de sanatorium.

Dans les trois catégories de cas, les poussées thermiques se présentent sensiblement sous le même aspect.

Assez souvent, elles préexistent à la cure. Il s'agit d'instables

thermiques qui arrivent avec de petites températures. Nous les mettons alors au repos et à la cure d'air sans bain de soleil jusqu'à la chute de la fièvre. Si elle persiste et si, *a fortiori*, l'enfant est anorexique et sans accroissement pondéral, nous n'hésitons pas à l'envoyer dans un climat plus sédatif. Si, au contraire, la température tombe, ce qui est loin d'être exceptionnel l'enfant est soumis à l'insolation progressive, puis à la cure héliothérapique normale, en restant toujours très surveillé, tant au point de vue somatique qu'au point de vue de sa susceptibilité thermique.

Dans d'autres cas, et c'est surtout à ceux-là que nous voulons faire allusion, des enfants, en cours de traitement héliothérapique normal, font des poussés de température, poussées d'ailleurs discrètes et ne s'accompagnant d'aucun signe objectif. Qu'il s'agisse de malades rentrant dans la 1er, 2e ou 3e catégorie, de malades à diagnostic précis ou de simples imprégnés bacillaires, il n'est pas douteux que ces épisodes fébriles relèvent de poussées de bacillémie.

Ces malades sont donc laissés au repos et soustraits à la cure solaire méthodique. Ils font leur cure d'air dans un soleil mitigé, voire même à l'ombre si le soleil est trop ardent. Ils sont l'objet d'examens minutieux et répétés tant au point de vue somatique qu'au point de vue subjectif. Ces poussées thermiques sont faites généralement de températures peu élevées, mais traînent assez facilement en longueur. Elles ne contre-indiquent pas, en principe, la poursuite de la cure climatique, mais les enfants qui les subissent doivent être très surveillés. Il est habituel qu'en tenant compte de ces précautions, les épisodes fébriles éprouvent fort peu les malades lesquels continuent à s'alimenter, à prendre du poids, et d'une manière générale à s'améliorer. Ces enfants peuvent alors reprendre au bout d'un certain temps leur cure héliothérapique interrompue.

Ils seraient renvoyés si les poussées thermiques paraissaient diminuer leur résistance et entraver manifestement leur amélioration.

Du jour où nous nous sommes inspirés de ces principes, nous n'avons jamais eu d'accidents.

C'est dire qu'en aucun cas, il ne faut insoler ces malades pendant les épisodes fébriles, même si leur état général se défend. Ce serait les exposer à des généralisations.

Nous avons déjà publié des cas de ce genre en 1912, et nous en présentons un à nouveau ici, dans lequel la continuation de l'insolation paraît avoir provoqué manifestement une explosion granulique.

Par contre, lorsque la température est due manifestement à une suppuration — abcès infecté, fistule, gomme ulcérée — l'insolation n'est suspendue qu'autant que cette température est trop élevée, trop persistante, ou trop mal supportée. L'insolation exerce, en effet, une action salutaire sur ces poussées fébriles en améliorant les lésions suppurées qui en sont la cause.

Il n'en reste pas moins vrai que le bain de soleil chez ces malades aussi, doit être relativement court et très surveillé.

De l'exposé de ces faits, nous devons donc tirer les conclusions suivantes :

Les enfants qui présentent facilement des poussées thermiques peuvent retirer des avantages de la cure climatique dans le climat ensoleillé de la région méditerranéenne à condition d'y être très surveillés et d'être soumis avec prudence à la cure héliothérapique.

Les poussées de température survenant au cours d'une cure héliothérapique, en dehors de toute affection intercurrente et de toute complication suppurative, doivent faire suspendre le traitement héliothérapique jusqu'à la fin de cette poussée, même si l'état général de l'enfant persiste à s'améliorer.

Les malades qui, bien que soustraits à la cure héliothérapique, maigrissent et dépérissent au cours de ces poussées; ceux qui répètent trop facilement ces épisodes fébriles aussitôt que l'insolation est reprise, doivent être considérés comme des intolérants à la cure héliothérapique, et souvent au climat méridional.

A. D..., 10 ans, entre avec de volumineuses *adénites cervicales* et un *mauvais état général.*

Bains de soleil et bains de mer amènent une amélioration rapide, en 3 mois, avec un gain de poids de 5 kgr.

A partir de ce moment amaigrissement, température intermittente puis continue sans aucun signe objectif. L'insolation est continuée quelque temps, puis suspendue. Malgré cela on constate bientôt au

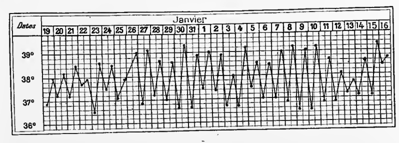


Fig. 1.

sommet droit des signes discrets qui évoluent rapidement et aboutissent en quelques jours à une explosion granulique qui enlève la malade.

L. S..., 6 ans, entre avec des *foyers bacillaires osseux multiples*, état général précaire, apyrétique.

Soumise à l'insolation et très améliorée au bout de 3 mois. A ce moment, nouvelles localisations suppurées avec fièvre. L'insolation

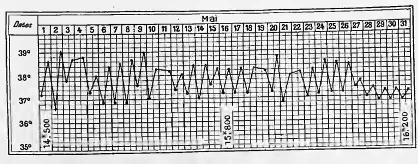


Fig. 2.

est continuée, le poids progresse, la température tombe au bout de 26 jours, en coïncidence avec une amélioration des lésions suppurées.

R. de P..., 11 ans. *Coxalgie clinique et radiologique*, déjà en traitement depuis quelque temps.

Ne souffre pas, aucune complication, en bonne voie.

Entre avec des températures subfébriles, aussi l'insolation commencée est-elle bien vite suspendue. Traitée alors par le simple décubitus.

Persistance de la température du 8 mai au 20 juillet.

Aucun signe objectif ne justifie cette température.

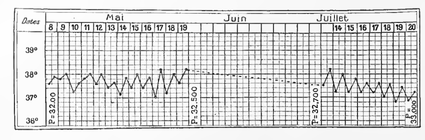


Fig. 3.

La malade s'alimente, digère bien, reste gaie, augmente de poids régulièrement.

Le 20 juillet chute de la température qui ne reparait pas. L'amélioration se poursuit tant au point de vue local que général. Du 20 juillet au 26 septembre, le poids a passé de 32 kgr. à 34 kg. 500.

Raideurs méningitiques dans la poliomyélite.

Par H. Eschbach (de Bourges).

La poliomyélite s'accompagne fréquemment à sa phase initiale d'une réaction méningitique qui se traduit par de la raideur de la nuque, un signe de Kernig accusé ; l'analyse du liquide céphalo-rachidien le montre riche en lymphocytes et albumineux. Le tableau d'ensemble rappelle celui de la méningite tuberculeuse.

Les observations suivantes vont nous permettre d'insister sur l'intensité de la raideur et des contractures qui peuvent atteindre celles des méningites cérébro-spinales aiguës les plus caractérisées.

Observation I. — *R...*, 11 ans, le matin du *3 août*, au lever, ressent de la céphalée avec retentissement douloureux de la marche au som-

met de la tête ; il se tient raide et ne peut avancer que lentement. Le *lendemain* fièvre élevée, céphalée violente, un vomissement dans la matinée, impossibilité de quitter le lit. La douleur gagne à la nuque, puis le 5 le dos et les reins.

La raideur de l'enfant étendu sur le dos est telle que la tête est en hyperextension, qu'il peut à peine ébaucher avec elle un mouvement de flexion, qu'il ne saurait à aucun degré se soulever de son lit. Si l'on essaie de lui élever doucement la tête, elle se renverse davantage encore en arrière et le dos se raidit. Si on tente de l'asseoir, cuisses et jambes se contracturent violemment en Kernig au comble de son intensité.

Le *9* la fièvre est tombée, le pouls est calme et régulier, la langue est encore saburrale, la raideur est aussi forte. Des paralysies musculaires se manifestent ; la jambe gauche est lourde, n'obéit plus à la volonté, le talon droit ne peut être détaché spontanément du plan du lit sans une flexion préalable par une aide de la cuisse sur le bassin. La sensibilité objective est indemne. Les réflexes patellaires sont abolis, les réflexes cutanés cruraux et abdominaux sont conservés.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 50 d'albumine par litre et 12 lymphocytes par mmc.

Le *13 août* la raideur a diminué sensiblement, mais le tronc ne peut guère encore être soulevé que de 45 degrés au-dessus du plan du lit. La contracture des muscles du dos et la violence de la contraction du Kernig s'opposent à une flexion plus marquée.

Le *21* la raideur a cédé. L'enfant se lève seul; la jambe droite fléchit.

Le *25* l'enfant étant debout se tient le dos rond, les épaules décollées, l'estomac rentré, le ventre saillant.

Deux mois après les paralysies se dissipent progressivement. Celles de la jambe ont disparu. La parésie des muscles du dos diminue et la colonne vertébrale se redresse ; le ventre est moins distendu, mais les muscles abdominaux sont encore insuffisants ; ils s'allongent au lieu de se contracter si l'enfant étendu essaie de fléchir les cuisses, celui-ci ne peut non plus se soulever seul sur son séant.

Obs. II. — G..., 9 ans et demi, se couche le *16 juillet* au soir se plaignant de la tête, a dans la nuit une forte fièvre ; le *17* éprouve un peu de raideur et vomit une fois ; le *18* accuse des fourmillements dans la main gauche, puis de vives douleurs dans les bras et ne peut remuer l'épaule ; le docteur Lantier constate de plus une paralysie du membre supérieur droit, l'enfant n'écarte pas le bras du tronc, fléchit à peine l'avant-bras, ne serre plus avec la main ; le *19* présente une raideur généralisée du tronc, de la nuque aux talons,

Le liquide céphalo-rachidien renferme 0 gr. 55 d'albumine, 200 leucocytes dont 76 p. 100 de lymphocytes ou mononucléaires moyens et 24 p. 100 de polynucléaires.

La fièvre s'est maintenue entre 39 et 40° pendant 6 jours, sans confusion mentale à l'état de veille, avec délire au moment de l'assoupissement. Puis elle est tombée le 25 aux environs de 37°.

La raideur des muscles vertébraux cloue l'enfant sur le lit, la tête en hyperextension reposant par le sommet du crâne impossible à tourner ou à fléchir. L'ébauche d'un mouvement de flexion amène une raideur paroxystique s'étendant des muscles de la nuque à ceux du dos et des lombes avec contracture en flexion des membres inférieurs.

Les jours suivants l'enfant fait quelques grimaces. Les douleurs sont spontanées et provoquées par les mouvements. Les réflexes patellaires sont normaux. Il n'y a ni myoclonies, ni troubles oculaires.

Après le *1er août*, la raideur rétrocède : le *6* l'enfant incline légèrement la tête. Le *16* il se tourne sur le côté, les bras moins douloureux. La contracture de flexion persiste sur les membres inférieurs, les muscles du haut du tronc sont au contraire parésiés. Le malade assis sur son lit se tient les jambes et les cuisses violemment rétractées et impossibles à étendre ; la tête et le cou au contraire sont ballants et mal tenus, la tête suivant la pesanteur se laisse entraîner en avant ou en arrière.

En *janvier* toute raideur a disparu depuis longtemps mais les paralysies résistent au temps et au traitement électrique.



La poliomyélite ne fait pas de doute chez ces deux enfants ; l'évolution a montré qu'il s'agissait chez eux de la maladie de Heine-Medin à forme paralytique chez l'un, douloureuse et paralytique chez l'autre.

La raideur dite méningitique, par contracture de flexion, était si intense que couchés ils se tenaient en hyperextension la tête renversée en arrière et immobilisée, ne pouvant être ni tournée, ni fléchie. La plus prudente tentative de soulèvement de la tête déterminait une contracture tétanique des muscles de la nuque et du dos. Un relèvement du tronc de quelques degrés provoquait une contracture de flexion violente des cuisses et des jambes avec rigidité douloureuse des muscles.

La paralysie a porté sur les muscles des membres et aussi sur les muscles du tronc, du dos, de l'abdomen. Elle s'est montrée

accusée et durable sur des muscles qui avaient d'abord été le siège de contractures violentes.

L'intérêt de ces raideurs et contractures ne réside pas seulement dans leur valeur sémiologique chez les poliomyélitiques, mais aussi dans leur intensité au cours d'une affection à localisation de virus exclusivement médullaire, où les réactions méningitique, cliniques et cytologiques manifestent seulement une inflammation méningée de voisinage.

Un cas de mort subite à la suite d'une première injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique.

Par MM. LESNÉ et BARREAU.

Si les accidents sont fréquents au cours des injections intraveineuses de sérum antitoxique, la mort subite à la suite d'une première injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique est un fait véritablement tout à fait exceptionnel qui ne se produit certainement pas plus d'une fois sur 100.000 malades injectés d'après les quelques observations publiées. Ce sont cependant des faits intéressants à connaître au moins pour en discuter la pathogénie, car ils ne modifient en rien ni la confiance absolue et justifiée en la sérothérapie antidiphtérique ni la nécessité de recourir à cette médication par voie parentérale et en employant des doses fortes et répétées.

L'enfant V..., âgé de 4 ans, entre le 16 décembre 1924, dans le pavillon de la diphtérie de l'hôpital Trousseau. Cet enfant est venu la veille consulter pour une angine érythémateuse banale, dont un ensemencement montra la nature diphtérique. Le jour de son entrée il présente de petites fausses membranes au niveau des deux amygdales. Son état général est bon et la fièvre est peu élevée.

Après les soins de propreté habituels et deux heures de repos, à 14 heures 30 environ il lui est fait une injection de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur; on injecte en une seule fois 50 cmc. sous la peau de l'abdomen. Il ne se produit au moment de l'injection aucun incident.

Dix minutes environ après la fin de cette injection l'enfant pâlit et

est pris brusquement de vomissements violents et abondants, sans autre caractère particuler. A ces vomissements succèdent environ en 2 à 3 minutes, de violentes crises de convulsions cloniques généralisées. L'enfant n'a poussé au début de ces crises aucun cri ni ne s'est mordu la langue, il ne rend ni ses urines ni ses matières, il a une écume rosée à la bouche et une mydriase intense.

L'enfant présente rapidement une teinte cyanique de la face et 4 à 5 minutes après le début des accidents il succombe. Des injections d'huile camphrée éthérée, d'éther, d'adrénaline sous-cutanée et même intra-veineuse n'ont pu enrayer cette évolution foudroyante.

Dans les antécédents de cet enfant on ne relève aucune affection particulière, sauf une coqueluche l'année précédente ; il n'avait jamais été soumis à aucune injection de sérum de cheval, sous quelque forme que ce soit, et n'avait jamais consommé de viande de même provenance, ni de sérum sous forme d'hémostyl ou de spectrol. Il n'avait jamais eu de crises d'asthme.

Pendant la période de gestation et antérieurement la mère n'avait jamais reçu d'injection de sérum. Cette dernière toutefois est d'aspect chétif, tousse souvent l'hiver, mais ne présente cependant aucun symptôme de tuberculose en évolution. Le père est en bonne santé, la réaction de Bordet-Wasserman est négative chez les deux parents. Toutefois un enfant plus âgé que celui-ci est mort il y a 3 ans, âgé de 8 mois, à la suite d'hydrocéphalie, consécutive semble-t-il à une méningite aiguë, l'affection ayant duré plusieurs mois, trois environ.

L'*autopsie* pratiquée le lendemain du décès par le docteur Langle, chef de laboratoire a donné les renseignements suivants :

Au niveau des *poumons* et de la *plèvre* on ne remarque aucune lésion.

Le *corps thyroïde* est normal.

Le *thymus* n'est pas hypertrophié.

Le *cœur* est normal sans thrombose ni lésions artificielles.

Le *foie* est un peu congestionné, sans dégénérescence graisseuse.

La *rate* est grosse, molle, noire à la section, très congestionnée.

Les *reins* sont un peu gros et légèrement congestionnés.

Les *surrénales* ne présentent pas d'hémorragies.

L'*intestin* est normal sans hémorragies.

A l'examen des centres nerveux on constate que les *méninges* sont très rouges et congestionnées avec des vaisseaux dilatés.

Le *cerveau* présente à sa surface des vaisseaux dilatés et à la coupe aussi bien dans l'écorce que dans les noyaux gris on constate un piqueté rouge constitué par des vaisseaux dilatés qui sont beaucoup plus apparents que sur un cerveau normal et traduisent une conges-

tion intense des centres nerveux. on ne relève nulle part de traces d'hémorragies.

Le *cervelet* présente ce même aspect mais beaucoup moins marqué.

En résumé on ne trouve dans les antécédents de cet enfant, et son autopsie ne relève aucune des causes permettant d'admettre une prédisposition aux accidents de choc à la suite d'une injection de sérum antitoxique. Il n'avait pas été sensibilisé par une injection ou une ingestion antérieure de protéine de cheval, il n'avait jamais eu de crise d'asthme, n'était pas tuberculeux, n'avait pas d'hypertrophie du thymus et n'avait enfin jamais présenté de signes d'hypo ou d'hyperthyroïdie.

La mort fut incontestablement provoquée par une première injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique, mais la raison en reste mystérieuse ; peut-être le choc colloïdoclasique relève-t-il d'une sensibilité congénitale, mais aucun argument ne permet de l'affirmer. La mort survint après des symptômes convulsifs comparables à ceux qui s'observent lorsque l'injection est intra-veineuse, et on ne peut l'attribuer ici à une syncope d'ordre réflexe ou autre.

Quel que soit l'intérêt que présentent ces observations d'une extrême rareté, elles ne diminuent en rien notre confiance dans la sérothérapie antidiphtérique et ne modifient pas notre façon de l'appliquer, mais elles incitent à rechercher des sérums épurés et privés le plus possible d'albumine hétérogène.

Peut-être y aurait-il intérêt à ne pas injecter en une fois une première dose de 50 cc. et à injecter une demi-heure avant un cent. cube de sérum suivant le procédé de Besredka ; on éviterait ainsi les accidents d'anaphylaxie au cas où l'enfant serait sensibilisé.

Un cas de mort subite
après une injection préventive de sérum antidiphtérique.

Par Roger Voisin, ancien chef de clinique médicale infantile.

M. Voisin. — La communication de M. Lesné est pour moi l'occasion de rapporter le fait suivant :

Observation. — Le dimanche 13 février 1922, la mère de trois enfants

est prise d'angine avec fièvre à 39°. Je la vois le lundi au matin. Je constate sur l'amygdale gauche une fausse membrane large comme une pièce de un franc, une adénopathie sous-maxillaire nette ; je pose le diagnostic de diphtérie et pratique immédiatement une injection de 30 cmc. de sérum. J'ensemence la gorge de la mère et cherche chez ses enfants l'origne de la contagion. J'apprends que le plus jeune, Philippe, 8 ans, présente depuis une huitaine de l'écoulement nasal purulent sans fièvre, et que son camarade de banc au collège, a été pris il y a huit jours d'angine diphtérique. Le nez de Philippe, les gorges des autres garçons sont ensemencés.

L'examen direct des mucosités nasales m'ayant montré l'existence de bacilles diphtériques courts, je pratique le soir à Philippe une injection de 10 cmc. sans incident.

Le mardi matin les cultures avaient donné les résultats suivants : bacille long chez la mère, bacille court chez Philippe, pas de cultures chez les deux garçons. 30 cmc. sont de nouveau injectés à la mère.

Mais le soir, Rémy 11 ans, est pris à son tour d'angine rouge avec adénopathie ; et le mercredi matin une plaque blanche recouvre l'amygdale: je pratique chez Rémy une injection de 10 cmc. et j'ensemence de nouveau la gorge. 3e injection de 30 cmc. chez la mère.

Le jeudi matin on m'apporte les résultats de l'ensemencement de la gorge de Rémy : bacille long. Devant cette extension de l'épidémie, après avoir injecté 20 cmc. à la mère, en bonne voie de guérison, 10 cmc. à Rémy, je me décide à faire à l'aîné Didier, 13 ans, le seul qui soit resté indemme, une injection préventive de 10 cmc.

J'utilise un flacon identique à ceux qui ont servi à sa mère et à son frère. L'enfant arrive en riant, sans appréhension, pour la piqûre ; j'enfonce l'aiguille sous la peau de l'abdomen à gauche et je pratique lentement l'injection des 10 cmc. qui forment sous la peau la boule d'œdème habituelle. Puis ayant enlevé l'aiguille, je pénètre dans la chambre de la mère lui dire que le petit avait été très sage, qu'il n'avait rien dit, et je passe dans le cabinet de toilette ; je n'avais pas fini de me laver les mains, que l'on vient me chercher en me disant que Didier s'énervait. J'accours et je trouve l'enfant agité, d'une pâleur livide, portant ses mains à son cou, arrachant ses vêtements et me disant dès qu'il m'aperçoit : « ça me gène là, ça me pique. Est-ce que cela va bientôt être fini ? », et il perd connaissance. Je cherche dans la pièce voisine de l'éther et quand je reviens, je vois la tête de l'enfant se renverser en arrière, tandis que de l'écume blanche vient aux lèvres. Malgré les piqûres d'éther, d'adrénaline, la respiration artificielle, la saignée, il nous est impossible de faire revenir l'enfant. Pendant encore cinq à dix minutes il présente des contractions spasmodiques espacées de la mâchoire inférieure ; dans un

de ces efforts, de la mousse rosée s'échappe de la bouche et du nez, ainsi qu'un paquet de mucosités jaunâtres. Puis les contractions s'arrêtent, et lorsqu'un collègue du voisinage appelé en hâte, arrive, tout est fini depuis longtemps et nous continuons tout de même nos efforts impuissants.

Si j'ai insisté sur les détails de ce drame, c'est pour bien spécifier la rapidité des accidents. Il ne s'est pas écoulé trois minutes entre la fin de la piqûre et la perte de connaissance. Pendant l'injection même, aucun symptôme, nulle modification de l'aspect extérieur, aucune plainte de l'enfant. C'est environ une minute après que l'agitation a commencé suivie deux minutes ensuite de la perte de connaissance, puis de l'apparition de l'écume blanche.

En présence de cette mort foudroyante, que devons-nous incriminer? J'affirme qu'il n'y a pas eu de fautes de technique; l'injection a eu lieu dans le tissu cellulaire sous-cutané (boule d'œdème), nulle goutte de sang n'a suivi l'issue de l'aiguille, et elle a été pratiquée avec la lenteur habituelle.

On ne peut, d'autre part, penser à une altération du sérum : c'était un sérum frais (la fiche portait : valable jusqu'en mai 1922); un sérum identique provenant d'une même fourniture de l'Institut Pasteur, portant les mêmes indications, avait été injecté à la mère et au frère dans les minutes précédentes et cela sans aucun accident.

Enfin il n'est pas possible de parler d'anaphylaxie : Didier n'avait jamais reçu d'injection de sérum de cheval. Il n'avait jamais consommé de viande de cheval, ni pris de médicaments d'origine équine.

Il s'agit évidemment d'exagération des phénomènes de choc hémoclasique décrits par le Professeur Widal, liés à une susceptibilité toute spéciale de l'enfant, qu'il nous faut rechercher dans ses antécédents. Agé de 13 ans, Didier avait eu à 2 ans une fièvre typhoïde grave qui nécessita pendant plus de 15 jours la balnéation répétée. C'était un adénoïdien, opéré en 1917 des végétations, sujet aux bronchites répétées, souvent arrêté, et qui avait présenté successivement les oreillons, la varicelle, la rougeole, la coque-

luche. On constatait chez lui des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique. C'était enfin un asthmatique qui avait à différentes reprises présenté des crises, la dernière en avril 1920, un peu moins d'un an avant. Lors de sa piqûre il était en parfaite santé.

Et c'est dans cet état spécial d'asthme que l'on est amené à rechercher la cause des accidents observés. C'est la même conclusion que soutient un auteur américain Gillette, qui a rapporté des cas analogues à celui-ci. Mais une remarque est tout d'abord à faire. L'asthme infantile est très fréquent ; ses manifestations sont fréquemment méconnues, car très souvent il s'accompagne de fièvre. Nombreux sont donc les enfants asthmatiques injectés sans incident.

Moi-même dans la même famille il y a quelques années, j'ai pratiqué des piqûres de sérum chez deux jeunes garçons asthmatiques, sans la moindre alerte. L'asthme à lui seul ne suffit donc pas à rendre compte des accidents comme celui-ci.

Et nous ignorons pourquoi parmi des milliers d'individus aptes à supporter la sérothérapie, il existe des unités à organisme hypersensible pour qui l'injection est mortelle. C'est dans l'espoir que cette observation pourra contribuer à leur dépistage, que nous l'avons apportée à la Société.

Ne serait-il pas utile dans ce but, avant toute injection de sérum antidiphtérique, de pratiquer la cuti-réaction avec du sérum de cheval et de n'injecter la dose habituelle que chez les sujets chez lesquels elle reste négative ?

Que la crainte d'un tel malheur n'arrête pas cependant le clinicien en présence d'une angine suspecte : la sérothérapie antidiphtérique curative ne doit pas être discutée, elle s'impose dans tous les cas. Mais la sérothérapie préventive ne doit pas être érigée en méthode systématique ; son application doit être restreinte et discutée dans chaque cas particulier.

M. E. Terrien. — Je puis à mon tour apporter un troisième cas de mort consécutive à une injection de sérum antidiphtérique ! Il s'agit d'un bébé de 2 ans qui, pris de faux croup la nuit,

fut injecté séance tenante de 10 cmc. de sérum antidiphtérique par son père médecin, par mesure de précaution.

La journée se passa bien ; l'enfant eut simplement un peu de fièvre, un peu d'enrouement, témoins d'une grippe légère, mais rien à la gorge.

Vers minuit de la nuit suivante (soit 22 heures plus tard) il fut pris d'accidents secondaires, parmi lesquels des hématémèses, et l'enfant succomba en deux heures.

Il n'y avait là aucune autre raison à laquelle imputer cet accident ; la maladie était bénigne, il n'y eut aucune autre thérapeutique que le sérum ; aucune raison n'existait de supposer un état anaphylactique.

La mort survint dans des conditions un peu différentes des deux cas précédents, elle survint surtout plus tardivement; mais le résultat fut identique.

Quelle conclusion tirer de ce fait ? Aucune assurément. Et je n'aurais pas publié ce cas si Lesné n'avait rapporté le sien, car il faut se garder de jeter la suspicion sur une thérapeutique qui a fait ses preuves. De même que la crainte d'un accident d'anesthésie n'empêchera pas l'essor de la chirurgie, et ne fera pas reculer devant une intervention d'appendicite.

Peut-être tout au plus pourra-t-on montrer quelques réserves dans l'emploi du sérum à titre purement préventif, dans les cas tout au moins où les enfants peuvent être surveillés chaque jour.

M. Lereboullet. — Les trois cas qui viennent d'être rapportés sont impressionnants, mais je désire, avec M. Lesné, insister sur *leur exceptionnelle rareté*. Ils ne sont pas les premiers observés et plusieurs cas, d'ailleurs assez disparates, ont été groupés. Récemment Lamson (*Journal of the American Med. Assoc.*, 5 avril 1924) en réunissait quelques-uns concernant des morts rapides après primo-injection de quelques centimètres cubes. Il insistait sur le rôle de l'asthme, qui semble être intervenu dans 35 p. 100 des cas, sur celui parfois noté, de l'hypertrophie thymique et du status lymphaticus, surtout sur l'existence d'une prédisposition individuelle certaine et indépendante de la nature et de la quantité du

sérum injecté. Il montrait que les cuti-réactions préalables semblent insuffisantes à révéler cette sensibilité qui ne doit pas arrêter l'intervention médicale, étant donné sa rareté.

Cette rareté ressort de la statistique de Park qui, sur 150.000 injections (préventives ou curatives) ne relève que deux cas de mort rapide, soit *1 p. 75.000*. A Paris, à l'hôpital des Enfants-Malades on peut aisément évaluer à 150.000 le nombre d'injections préventives et curatives faites depuis 20 ans, sans que se soit jamais produit semblable accident. Que les faits apportés aujourd'hui incitent à réflexion, c'est l'évidence même. Mais quelle est l'intervention médicale qui ne produit pas 1 mort sur 75.000 cas et doit-on pour cela renoncer aux bénéfices de la sérothérapie préventive systématique ? Il faudrait, à ce compte, renoncer à ceux des ponctions exploratrices, des anesthésies, des injections de tout ordre. Retenons donc l'exceptionnelle rareté des morts rapides par injections de sérum, la nécessité de s'entourer de particulières précautions chez les asthmatiques et chez certains sujets qui semblent prédisposés, mais ne créons surtout pas cet état de *sérumphobie* qui, périodiquement, a été déjà si préjudiciable à la santé des enfants susceptibles de contracter la diphtérie et à celle des diphtériques cliniquement reconnus (1).

Élections de deux membres correspondants étrangers.

M. le docteur C. Torres Umana, de Bogota (Colombie) ;

M. Giovanni de Toni, Alexandrie (Italie), sont nommés membres de la Société de Pédiatrie.

(1) La statistique de Baltimore est à cet égard éloquente : en opposant les familles dans lesquelles à Baltimore l'injection préventive a été faite et celles où elle n'a pas été faite, on trouve qu'alors que les risques de décès sont pour les contacts non injectés de 1 sur 500, ils ne sont pour les injectés que de 1 sur 4.166 (en ne comptant une mortalité que de 2 p. 100); ces chiffres sont à rapprocher du risque d'accident sérique mortel, 1 p. 75.000.

Modifications aux règlements des séances.

En raison de la longueur des ordres du jour et de la difficulté d'épuiser le programme chaque séance mensuelle, la Société a été amenée à discuter plusieurs propositions : création de séances spéciales à l'orthopédie, réunion de quinzaine au lieu d'une réunion mensuelle, limitation du temps des communications et des présentations de malades, etc.

Après discussion et vote, il a été convenu :

1° Que les membres de la Société continueraient d'être prévenus chaque mois par l'envoi d'un ordre du jour.

2° Que les présentations de malades ne pourraient être prétexte à faire une communication sur un sujet d'ordre général, et que ces présentations ne devraient pas durer plus de cinq minutes.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5796. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU 3 MARS 1925

Présidence de M. Ombrédanne.

Sommaire : A propos du procès-verbal : M. Debré. A propos des cas de mort subite consécutive à une injection de sérum antidiphtérique. *Discussion :* MM. Lesné, Apert. — MM. Duhem et Jean Quivy. Essai de mesure quantitative des rayons ultra-violets. *Discussion :* M. Lesné. — G. Schreiber. Urticaire chronique rebelle chez un hérédo-syphilitique méconnu. Guérison rapide par les frictions mercurielles. *Discussion:* MM. Tixier, Paisseau, Hallé, Ribadeau-Dumas, Schreiber. — M. Stubbe (de Gand). Un cas de sténose du pylore. — M. Hallé. Quelques formes de la grippe des nourrissons. *Discussion :* MM. Ribadeau-Dumas, Comby, Debré. — M. Luis Azcoitia (d'Oviedo). Sur l'origine des agalacties (*présenté par* M. Comby). — MM. Lesné, Papillon et R. Debré. Vœu concernant l'adjonction d'un lazaret à la section des enfants convalescents à l'hospice de Brévannes.

A propos du procès-verbal.

M. Robert Debré. — A l'occasion de la communication faite à la dernière séance par M. Lesné, je voudrais vous signaler l'observation d'un enfant soigné par notre confrère, le docteur Korb de la Varenne-Saint-Hilaire, qui a présenté des accidents extrêmement graves lors d'une première injection de sérum antidiphtérique.

L'enfant, Marcel B., âgé de 6 ans 1/2 est vu pour la première fois par le docteur Korb le lundi 26 janvier à 6 heures du soir. Il présente les signes évidents d'une diphtérie pharyngée d'allure sérieuse : les fausses membranes recouvrent les deux amygdales ; la température est de 39°,9. Sans quitter l'enfant, le docteur Korb fait chercher du sérum antidiphtérique et injecte dans le flanc gauche 30 cmc. de sérum. L'injection est à peine achevée que l'enfant éternue deux ou

trois fois, puis est pris d'un grand frisson. Les paupières inférieures sont tuméfiées, la face se couvre d'une éruption rouge, à type urticarien, qui, avec une très grande rapidité, s'étend à tout le corps. Et brusquement la situation devient alarmante : le pouls, d'abord très rapide, devient incomptable, puis disparaît ; l'enfant paraît éprouver une impression d'angoisse extrême, le nez se pince, les yeux se révulsent, la respiration s'arrête, le pouls est totalement imperceptible. Le docteur Korb a l'impression que l'enfant va succomber immédiatement. Il pratique aussitôt une injection d'un quart de milligramme d'adrénaline en pleine masse musculaire de la fesse. L'impression de mort imminente persiste encore, pendant une minute, puis le faciès devient meilleur, l'urticaire pâlit ; cependant le cœur reste extrêmement accéléré et le pouls imperceptible pendant plus d'une heure. Ultérieurement l'enfant guérit non sans avoir présenté des accidents sériques précoces, très marqués et accompagnés d'une tuméfaction remarquable des ganglions cervicaux.

Il faut retenir de cette observation l'action utile de l'adrénaline, administrée en injection sous-cutanée ; notre confrère a eu l'impression que ce fut cette intervention qui décida de l'issue heureuse des accidents. Son opinioon nous paraît confirmée par ce fait que l'éruption urticarienne disparut aussitôt après l'injection.

Dans les cas de M. Lesné et de M. Voisin rapportés à la dernière séance, la gravité des accidents consécutifs à la première injection de sérum ne pouvait pas s'expliquer par une sensibilisation préalable aux albumines de cheval. Dans le cas que nous rapportons, au contraire, nous avons pu apprendre que l'enfant avait antérieurement ingéré une préparation fortifiante à base de sérum de cheval et nous savons que lorsque l'on ingère une albumine hétérogène non chauffée, il passe dans la circulation une quantité, faible sans doute mais suffisante pour sensibiliser l'organisme humain vis-à-vis de cette albumine non modifiée. Après d'autres auteurs nous avons pu mettre ce fait en évidence (en collaboration avec MM. Léon Bernard et Porak) si bien que nous avons pu confirmer une hypothèse de M. Rist, et attribuer, pour une part tout au moins, l'hypersensibilité connue des tuberculeux vis-à-vis des injections de sérum de cheval à l'ingestion préalable de viande de cheval crue.

De l'observation de notre confrère, il faut conclure aussi à l'utilité, chaque fois que l'on pratique une injection de sérum antidiphtérique, d'avoir à sa portée une ampoule d'adrénaline comme font les syphiligraphes lors des injections intra-veineuses d'arsénobenzol afin d'être prêt à agir, dans le cas, exceptionnel sans doute, où l'injection provoquerait des accidents comparables à ceux que nous venons de rapporter.

Discussion : M. Lesné. — Parmi les accidents sériques graves immédiats, ceux qui se manifestent par des poussées urticariennes ou œdémateuses portant sur les muqueuses semblent être plus favorablement influencés par l'injection intra-veineuse d'adrénaline. L'action de ce médicament est au contraire inopérante ou tout au moins peu appréciable lorsque apparaissent les phénomènes graves de choc avec crise épileptiforme et syncope.

M. Apert, chez une de ses petites malades addisoniennes, a vu les injections d'adrénaline être suivies régulièrement d'un urticaire très accentué. La poudre de surrénale donnée en remplacement a été par contre très bien supportée.

Essai de mesure quantitative des rayons ultra-violets.

PAR MM.

Le docteur Paul Duhem, et Jean Quivy,
chef du service moniteur de physique médicale,
attaché au laboratoire
d'électro-radiologie de l'hôpital des Enfants-Malades.

La question des rayons ultra-violets suscite à l'heure actuelle de nombreuses publications qui augmentent la vogue déjà considérable de ce moyen thérapeutique, pourtant pas nouveau, mais assez mal appliqué jusqu'ici.

Si ces travaux mettent en lumière les excellents résultats obtenus, ils laissent encore dans l'ombre un certain nombre de points

importants ; et tous les efforts doivent tendre à dégager cette méthode de l'empirisme où elle est plongée actuellement.

Nous ne parlerons pas, dans cette note, du mode d'action des rayons ultra-violets. La solution de ce problème appartient aux physiologistes. Nous avons seulement tenté d'éclairer le côté physique de la question, et de vous faire part de nos essais de mesure en ce qui concerne les rayons ultra-violets.

Nature des rayons ultra-violets. — Au delà des limites visibles du spectre solaire existe toute une série de radiations à longueur d'onde progressivement décroissante.

Les travaux récents de Lyman et d'Holweck ont montré que cette série se poursuit jusqu'aux rayons X mous et que les rayons ultra-violets occupent environ la 8e partie de cette série, c'est-à-dire la gamme de longueur d'onde comprise entre 4.000 et 2.000 unités Angström (1).

Au delà de cette limite de 2.000 Angström, les radiations sont arrêtées par les corps les plus transparents, le quartz et l'air en particulier ; elles ne sont décelables que par la spectrographie en opérant dans le vide.

Dans la gamme des longueurs d'onde qui nous occupent, il faut remarquer que la pénétration des radiations est très différente selon qu'on envisage les radiations de 4.000 à 3.000 Angström ou qu'on envisage celles qui vont de 3.000 à 2.000.

Les secondes en effet sont bien plus facilement absorbées par l'ozone et l'oxygène de l'air atmosphérique, et les rayons solaires n'en contiennent pour ainsi dire pas. Les premières, les plus longues, sont au contraire plus pénétrantes et constituent à elles seules la plus grande partie du spectre solaire invisible.

L'actinothérapie artificielle, contient au contraire toute la gamme des rayons ultra-violets et ces rayons deviennent de moins en moins pénétrants à mesure que leur longueur d'onde diminue, leur action devenant par le fait même de plus en plus faible.

Il serait intéressant de savoir quelles sont les radiations les

(1) L'unité Angström représente la 10.000e partie du μ.

plus actives au point de vue thérapeutique, mais il faudrait pouvoir en faire une sélection parfaite. On a pu obtenir pour cela une série de verres spéciaux de transparence variable aux rayons ultra-violets ; mais l'expérimentation est très longue et assez difficile à réaliser. Cette question fera l'objet de recherches ultérieures dans le service.

En attendant, nous avons cherché à connaître d'une façon au moins approximative, la quantité globale de R. U.-V. contenue dans une source, en raison de l'inexistence à peu près absolue de données sur cette question.

Il était impossible de se baser sur le nombre de bougies indiqué par les constructeurs, pas plus qu'on ne peut mesurer l'intensité lumineuse d'une lampe par la quantité de chaleur qu'elle dégage.

Certains croient avoir une idée de la richesse en R. U.-V. d'une lampe d'après la quantité de courant qu'elle absorbe en ampères sous 110 volts. Là encore les erreurs sont grossières. Il se produit dans les lampes fonctionnant sous un courant trop intense un échauffement exagéré du quartz qui en modifie la structure chimique et le rend plus difficilement perméable aux R. U.-V. Et les lampes de 1.800 à 2.000 bougies, fonctionnant avec un courant de 4 à 5 ampères maximum sous 110 volts émettent un rayonnement plus riche en U.-V. que certaines lampes plus fortes. De plus, les brûleurs vieillissent vite et, tout en consommant le même courant, ils deviennent rapidement de moins en moins riches en U.-V. Enfin, à l'allumage, lorsque la lampe absorbe 2 fois et demi à 3 fois plus de courant qu'en régime normal, son rendement en U.-V. oscille entre le tiers et la moitié de sa valeur habituelle.

M. Bordier a construit un chromoactinomètre qui serait assez précis s'il ne présentait les mêmes causes d'erreur subjective auxquelles on s'est heurté dans la mesure des rayons X par les pastilles de Sabouraud. De plus, il présente en plus l'ennui d'une manipulation de virage.

La meilleure méthode est, sans contredit, la spectrographie qui donne à la fois des mesures qualitatives et quantitatives.

Mais le prix d'un spectrographe et la délicatesse de sa manœuvre la rendent inaccessible aux praticiens.

Il fallait trouver un procédé rapide, simple, peu coûteux, pouvant être utilisé à chaque moment, ne nécessitant pas de manipulation difficile, et nous avons pensé à nous servir de l'électroscope en utilisant les propriétés ionisantes des R. U.-V.

Nous chargeons le bouton d'un électroscope négativement et nous observons le temps de décharge lorsque l'appareil est placé dans le champ d'action d'une source de R. U.-V.

Nous nous servons d'un électroscope à feuilles d'or, dont l'une est collée sur une lame métallique verticale. Un disposiif simple de projection de ces feuilles sur un verre dépoli permet de lire la vitesse de chute d'un angle de 60 degrés à 10 degrés, soit de 50 degrés (ceci pour de simples commodités de lecture).

Ce bouton de l'électroscope a été remplacé par une platine métallique revêtue elle-même d'une feuille d'or pour éviter les phénomènes d'oxydation qui altèrent rapidement la sensibilité de l'appareil. Mais tous les métaux n'ont pas la même sensibilité par rapport aux différentes longueurs d'onde. Il y a là une cause d'erreur que nous connaissons et dont nous tiendrons compte dans la construction d'un électroscope pratique.

L'appareil se charge négativement au moyen d'une baguette de verre frottée avec un chiffon de laine. On approche la baguette de la platine, puis on touche celle-ci du bout du doigt et on éloigne ensuite rapidement doigt et baguette. L'appareil est ainsi chargé énergiquement. On ramène la feuille d'or à l'angle de 60 degrés en touchant la platine par l'intermédiaire d'un fil long et sec, puis on place l'électroscope sous la source à mesurer, à une distance fixe et connue. A l'aide d'une montre à secondes, on mesure le temps nécessaire à la feuille d'or libre pour tomber de l'angle 60 à l'angle 10.

Tel quel cet appareil nous a permis de faire les constatations ci-dessus et de tirer pour l'instant les premières conclusions suivantes :

1° Une lampe à vapeur de mercure doit être allumée environ 10 à 15 minutes avant de faire la première application de ma-

nière à ce qu'elle ait atteint son régime constant; sans quoi le malade n'a pas son compte;

2° Il faut s'abstenir d'éteindre la lampe dans l'intervalle des séances pour éviter les refroidissements et les pertes de temps qui en résultent;

3° Il est préférable d'employer des lampes d'un pouvoir éclairant moyen : 1.800 à 2.000 bougies par exemple. Elles s'échauffent moins, se conservent plus longtemps et donnent un rayonnement meilleur et plus régulier que les lampes de 3.500 bougies;

4° Il faut proportionner les temps de pose à la vitesse de chute de la feuille d'or de l'électroscope et, pour cela, faire des mesures fréquentes. Quand les brûleurs vieillissent; les temps de pose doivent être très augmentés. Les maisons qui nous fournissent des brûleurs devront s'habituer à les changer souvent.

Il nous a paru qu'un fonctionnement de 3 mois à raison de 3 ou 4 heures par jour est plus que suffisant pour nécessiter le changement du brûleur;

5° La loi du carré des distances, qui régit la propagation de toutes les radiations, ne doit pas être prise en considération trop absolue en raison de l'absorption des R. U.-V. par l'air, car, au lieu de trouver 4 fois plus de rayonnement à demi-distance du point d'une première mesure, nous avons trouvé un chiffre s'élevant rapidement à 5 fois cette valeur.

Cette constatation implique un choix rigoureux de la distance à laquelle doivent se faire les applications;

6° Les mesures que nous avons effectuées sur la lampe à arc ont paru nous donner des valeurs exagérées dues peut-être à l'inconvénient cité plus haut de l'influence de la nature du métal de la platine par rapport à certaines longueurs d'onde.

Nous reviendrons plus tard avec des conclusions plus précises sur ce sujet, en précisant les avantages thérapeutiques de la lampe à arc.

Discussion : M. Lesné. — J'ai signalé avec M. de Gennes que, sur le rachitisme, les radiations émises par la lampe à arc

ordinaire étaient infiniment moins actives que celles émises par la lampe de quartz. Pour guérir par la lampe à arc le rachitisme expérimental, il faut exposer les animaux pendant une heure chaque jour; alors que quelques minutes suffisent lorsqu'on emploie la seconde source lumineuse.

Très rapidement, dès que le quartz s'obscurcit, les radiations sont moins efficaces; il faut alors prolonger les séances et rapprocher le sujet de la source lumineuse. Dès que le quartz est recouvert d'un dépôt de mercure, il est nécessaire de changer la lampe ou de la faire nettoyer, sinon les résultats thérapeutiques deviennent minimes et tardifs.

Urticaire chronique rebelle chez un hérédo-syphilitique méconnu. Guérison rapide par les frictions mercurielles.

Par M. Georges Schreiber.

M. Ravaut a montré récemment, dans une série de mémoires, que les infections chroniques, comme le paludisme, la tuberculose et surtout la syphilis pouvaient être la cause indirecte de l'urticaire et qu'il convenait de les rechercher avec soin toutes les fois que le traitement habituel et les méthodes de désensibilisation restaient inefficaces. Par son action sur les viscères, sur les glandes vasculaires sanguines et sur le système nerveux, dont elle modifie les réactions vagotoniques ou sympathicotoniques, la syphilis et surtout la syphilis héréditaire, paraît créer un terrain particulièrement favorable au maintien du déséquilibre humoral, dont l'urticaire n'est que la manifestation externe.

Le cas suivant, qu'il nous a été donné d'observer, confirme d'une façon très démonstrative cette opinion de M. Ravaut :

C. P., fillette de 2 ans et demi, est conduite, le 18 janvier 1925, à notre consultation pour une éruption prurigineuse de papules et de placards ortiés très nombreux. Cette éruption, à peu près généralisée, mais particulièrement accentuée au niveau du tronc et des membres, date de huit mois et n'a pour ainsi dire pas cessé pendant ce laps de

temps. De nombreux médecins ont été consultés, de multiples médications ont été employées, mais sans résultat. Par ailleurs, cette fillette est une belle enfant, pesant 11 kgr. 070, bien constituée. L'examen complet et l'interrogatoire de la mère ne révèlent rien de particulier.

La petite malade est examinée le 10 janvier par M. J. Hallé, qui m'écrit ce qui suit à son sujet : « Cette enfant est atteinte d'urticaire chronique, mais il ne s'agit pas d'un urticaire pigmentaire, malgré la pigmentation de certaines macules. D'autre part, certains éléments urticariens deviennent vésiculeux, comme dans le prurigo, si bien qu'il y a lieu de craindre que, dans quelques mois, au fur et à mesure que l'urticaire vieillira, l'éruption ne prenne l'allure du prurigo de Hebra. »

Après l'échec des méthodes classiques de traitement, je prescris, le 22 janvier, des frictions quotidiennes à l'onguent napolitain dédoublé. L'amélioration est en quelque sorte instantanée. Au bout de huit jours l'urticaire a presque complètement disparu et, la semaine suivante, les téguments sont redevenus intacts. La mère, très satisfaite du résultat, nous confirme que, depuis huit mois, elle n'avait jamais vu la peau de l'enfant aussi normale; cependant elle avait déjà eu l'occasion de constater une amélioration notable après avoir fait ingérer à sa fillette, chaque jour, pendant deux semaines, une dose très minine de calomel.

Cette action remarquable de la médication mercurielle nous incita à rechercher la réaction de Wassermann dans le sang de la fillette. Cette réaction, pratiquée par M. Bidot, fut *très positive* (H°).

Nous étions donc en présence d'une hérédo-syphilis méconnue ayant donné à l'urticaire un caractère de ténacité particulière. M. Ravaut, dans des cas analogues, a obtenu de très bons résultats en faisant absorber, par séries de 20 jours, un jour sur deux, de petites doses fractionnées de calomel par voie buccale et, le jour intermédiaire, du narsénol ou du stovarsol en comprimés. Ce dernier peut être très bien administré au nourrisson, car on trouve à son intention, dans le commerce, des comprimés solubles dans l'eau, dosés à 1 centigramme de substance active par comprimé.

M. Ravaut, chez ces malades, déconseille le traitement d'emblée par les injections, car, en raison de leur sensibilité humo-

rale spéciale, ils les tolèrent souvent mal, surtout intraveineuses. Pour notre part, nous prescrivons volontiers les frictions mercurielles à l'onguent napolitain dédoublé, qui nous ont donné des résultats excellents et rapides dans plusieurs cas de prurigos accentués et rebelles, alors même qu'il nous avait été impossible de déceler l'hérédo-syphilis chez les enfants qui en étaient atteints.

Discussion : M. Tixier estime que les résultats fournis dans ces cas par le traitement mercuriel sont, en effet, très intéressants, mais ils sont loin d'être réguliers.

M. Paisseau dit que l'action favorable du mercure ne suffit pas à établir la nature spécifique des lésions.

M. Hallé signale que le mercure et l'arsenic agissent favorablement dans un grand nombre de dermatoses. Il rappelle que M. Brocq avait déjà noté leurs bons effets dans certains cas de lupus.

M. Ribadeau-Dumas ne croit pas que cette méthode de traitement puisse être généralisée. Il a observé des cas où elle est demeurée inefficace.

M. Georges Schreiber déclare que, sans vouloir généraliser, il a tenu simplement à confirmer l'intérêt de rechercher la syphilis dans le cas d'urticaire chronique et signaler qu'il convient d'essayer les frictions mercurielles dans toutes les formes rebelles aux traitements habituels.

Un cas de sténose du pylore.

Par M. Stubbe (de Gand).

La lecture dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris* des trois observations de sténoses congénitales du pylore me

pousse à vous communiquer le cas qui vient d'être opéré avec succès il y a trois semaines.

De Cl. Royer, âgé de 35 jours, m'est présenté à la consultation le 19 janvier 1925. Il a été traité jusqu'à ce jour pour vomissements sans succès. Le bébé est profondément déshydraté. Son poids de naissance, 4.700 kgr., est descendu à 3.100 kgr. à ce jour. Il mouille rarement ses langes et a, tous les 5 à 6 jours, une selle dure (poids approximatif : 5 gr.). Je fais prendre sous mes yeux un repas. Après quelques minutes, contractions violentes et visibles de l'estomac, suivies de vomissements explosifs et copieux. Je soupçonne une sténose pylorique congénitale totale, peut-être partielle, et prescris, dans cette dernière hypothèse, divers régimes, de même que des calmants. Le 16 février 1925, aucune amélioration, chute de poids qui est maintenant de 2.900 kgr. L'examen radioscopique confirme les fortes contractions d'effort. Les radiographies prouvent que rien ne passe quatre heures après le repas.

Le 17 janvier, le professeur De Beule intervient sous anesthésie générale au chloroforme. Devant la tumeur pylorique, d'un volume d'une grosse noix, il évite la pyloroplastie, jugée impraticable, et fait une large gastro-entérostomie transméso-côlique, laissant passer le bout de deux doigts. Enfant éveillé pendant l'opération, rendormi pour la suture. Durée 22 minutes.

Le jour de l'intervention, sérum glucosé goutte à goutte par voie rectale, injection de camphre; température 39°, aspect généralement bon. Vomissement verdâtre après 7 heures et 20 heures.

2e jour, température : 38°,9 au matin, 37° le soir. Deux vomissements dans la journée. Petit repas de gluxo maigre. Première selle noirâtre-verdâtre au matin;

3e jour, température : 36°,9, qui se maintient dans la suite, plus de vomissements. Nous avons repris le lait coupé d'eau sucrée, selles verdâtres.

Suites opératoires ultérieures simples, exception faite d'un relâchement d'un point de suture et d'un peu de suppuration durant deux jours. Les selles (deux par jour) couleur verdâtre ont passé insensiblement au jaune pâle.

Le 24 janvier l'enfant pèse 3 kgr. 150, la petite plaie cutanée se referme.

Le 7 février l'enfant sort guéri et pèse 3 kgr. 360.

Le cas intéressera peut-être un confrère au point de vue statistique.

Quelques formes de la grippe des nourrissons.

Par M. Jean Hallé.

Dans une récente communication, M. Ribadeau-Dumas vient d'insister sur quelqûes particularités de la grippe qui a sévi dès le mois d'octobre dernier et dont l'épidémie n'est pas encore terminée. Il a bien montré les formes gastro-intestinales dont le diagnostic est délicat, le pronostic souvent très grave chez les nourrissons.

Je veux revenir sur la grippe des nourrissons sur laquelle on trouve relativement très peu de documents et que beaucoup de jeunes médecins connaissent mal, ayant eu surtout à observer pendant leurs études les cas hospitaliers qui sont souvent déformés, aggravés par les infections secondaires, et tout ce cortège de complications encore si difficiles à éviter. Dans nos hôpitaux, on voit les enfants rarement au début de la maladie, ou bien ils sont adressés de milieux contaminés, et cet hiver nous avons tous eu à déplorer les cas très graves envoyés des Baraques Jourdan et de certaines crèches. C'est dans ces milieux qu'on observe le plus habituellement les formes avec broncho-pneumonies si graves, et la fréquence extrême des otites.

Cette année, comme M. Ribadeau-Dumas nous l'a fait connaître, ce sont les formes gastro-intestinales qui simulent à s'y méprendre le choléra infantile, qui ont donné à l'épidémie un caractère un peu particulier ; mais il est un autre trait un peu spécial à l'épidémie de cet hiver, c'est la grande fréquence des cas de grippe chez les très jeunes nourrissons au sein. Par contre, la grippe m'a paru beaucoup moins fréquente chez les plus grands enfants. Il semble que ce soient les enfants nés depuis les grandes épidémies de 1918 et 1919 qui aient été pris de préférence, et ce fait est à rapprocher de celui qu'on observa justement pendant ces deux années, alors que la grippe si grave chez les jeunes sujets et en particulier les jeunes filles et jeunes femmes fut remarquablement rare chez les personnes d'âge qui avaient été atteintes en 1889 ou dans les années ultérieures.

C'est dans la clientèle de ville qu'on peut le mieux étudier chez les nourrissons la grippe que j'appellerai la grippe vraie, maladie qui paraît bien avoir un génie particulier et se caractériser surtout par la prédominance des accidents nerveux très variés associés à des signes d'infection grave.

Pour compléter ce que Ribadeau-Dumas nous a dit de la forme gastro-intestinale, je tiens à signaler quelques faits que j'ai observés : des vomissements incoercibles chez des enfants au sein, coïncidant avec une température modérée, un état général resté assez bon, pas de diarrhée, ou seulement quelques selles mal digérées. Sans la coïncidence d'un frère ou d'une sœur plus âgés ayant une grippe à forme catarrhale typique, le diagnostic serait à peu près impossible. Ces cas généralement ne sont pas graves ; après 2 ou 3 jours tout rentre dans l'ordre.

Chose assez spéciale, le même type de grippe avec vomissement et diarrhée peut se répéter chez tous les enfants de la même famille. J'en ai observé un exemple très remarquable chez quatre enfants d'une très belle et nombreuse famille de 9 enfants. Les quatre derniers débutèrent chacun à deux jours d'intervalle par deux journées de vomissements incessants avec fièvre modérée, puis deux jours de diarrhée profuse. Puis tout rentra dans d'ordre.

Toutefois, dans le même milieu familial tous les cas n'ont pas toujours le même type clinique et on peut voir un enfant avec la forme intestinale, et les autres avec l'une des autres formes cliniques.

A la crèche de l'hôpital Necker, nous avons eu à déplorer le décès de plusieurs nourrissons atteints de grippe. Le premier en date fut un enfant au sein dont nous n'avons pas compris d'abord la maladie. Il succomba à tous les signes d'un choléra infantile, malgré tous les soins. Un instant nous crûmes l'avoir sauvé ; mais il ne put reprendre le sein convenablement et succomba en 5 jours. L'époque de l'année (fin de novembre), l'allaitement par la mère excluait l'idée d'un choléra infantile. Ce n'est que quelques jours après ce décès que nous avons pu en préciser la cause en voyant arriver des cas de grippe gastro-intestinale

ou pulmonaires, venus d'un milieu très contaminé et en faisant la remarque que déjà du même milieu (Baraques Jourdan) était venu un premier cas de grippe quelques jours auparavant.

Parmi les particularités de la grippe des nourrissons cet hiver, il faut noter la tendance aux hémorragies nasales. Il est fort rare de voir, en dehors du coryza diphtérique, un enfant saigner du nez; la grippe de 1925 a montré ce symptôme commun chez les adultes dans certaines épidémies de grippe.

Quelques formes de début qui sont assez impressionnantes, mais ne présagent pas d'une marche grave de la maladie sont à signaler.

Le début de la grippe du jeune enfant peut être marqué par des syncopes tout à fait alarmantes. C'est ainsi que j'ai observé un petit garçon dont les frères et sœurs avaient la grippe, qui paraissant encore en pleine santé, deux fois dans la matinée fit une syncope. Au milieu de ses jeux il pâlit, s'approcha de sa mère, en lui disant avec effroi : « Maman, je suis aveugle » et perdit connaissance. La syncope dura 10 minutes. Mais une heure après, il était si bien rétabli qu'on le laissa se lever à nouveau et jouer. Peu après, nouvelle syncope. Cette fois on le couche. Dans l'après-midi, je le vois, la température commence à monter et je rassure les parents; car le frère et la sœur ont la grippe.

Parfois la syncope est presque le seul signe de la grippe chez les tout petits et j'ai rapporté, il y a près de vingt ans, à cette Société une observation tout à fait saisissante de la grippe à forme syncopale du nourrisson.

Je n'insisterai pas sur les convulsions de la grippe du nourrisson, le fait est bien connu. Ces convulsions très impressionnantes ne laissent généralement aucune trace : elles se voient dans les formes hyperthermiques, mais souvent aussi dans des formes peu fébriles et relativement peu graves.

Parmi les symptômes nerveux que j'ai observés cet hiver, il en est un que j'ai observé une fois et qui est assez spécial, c'est la polyurie. Un nourrisson de 23 mois fut pris toute une nuit le premier jour de sa grippe d'une polyurie et d'une pollakiurie

extraordinaire. Il urina plus de deux litres dans la nuit et dans son insomnie il demandait à ses parents être mis sur le vase où il rendait une urine extrêmement pâle que n'expliquait l'absorption d'aucun liquide pris en abondance.

Je crois qu'il faut ranger parmi les accidents nerveux de la grippe certaines hyperthermies et certaines dyspnées observées chez les grippés. Il y a des cas où l'hyperthermie énorme des malades ne répond pas du tout à un ensemble infectieux alarmant. L'enfant avec 41° peut paraître presque insensible à cette montée fébrile, il continue de jouer, de sourire, de jaser, et tout se passe comme si les centres thermogènes du cerveau étaient seuls excités, sans aucun signe d'infection sérieuse.

Dans d'autres cas, c'est la dyspnée qui domine et le diagnostic avec les accidents pulmonaires est particulièrement délicat. Nous faisons allusion à ces cas de grippe des nourrissons où l'enfant tombe avec une température élevée dans une grande prostration, dans un état d'asthénie extrême, refuse toute alimentation et est en proie à une dyspnée continue vraiment effrayante, avec des petites respirations courtes et superficielles. Dans ces cas, il n'est pas rare de voir pendant un ou deux jours de suite, le nombre des respirations monter à 100, 110, 130 par minute, comme dans un cas observé cet hiver. Cependant l'auscultation ne montre ni bronchite, ni râles d'œdème, ni souffle, aucun signe d'affection pulmonaire. Du reste l'enfant tousse peu et n'a pas forcément les signes d'une gêne grave de l'hématose. Il a les traits altérés, peu ou pas de battements des ailes du nez, à peine les ongles un peu bleuâtres.

Dans ces cas, il y a tout lieu de penser que la dyspnée est d'origine bulbaire. La guérison rapide en 2 ou 3 jours ne cadre guère avec l'idée de broncho-pneumonie latente.

A mon sens, la broncho-pneumonie n'est pas très commune dans la grippe des nourrissons. Elle ne s'observe guère qu'à l'hôpital dans les milieux contaminés, ou dans les agglomérations d'enfants. Rarement on la voit en ville, à moins que la famille ne réalise par le nombre des enfants et la multiplicité des malades, des conditions analogues à celles de nos milieux hos-

pitaliers. Ce qu'on observe dans la grippe du nourrisson assez souvent, ce sont des foyers congestifs mobiles qui n'arrivent pas à l'hépatisation lobulaire, ou bien, comme nous l'avons vu plusieurs fois cet hiver, des foyers congestifs du sommet donnant un léger skodisme à un sommet, un peu de rudesse respiratoire ou un très léger souffle. On croit qu'une pneumonie franche va se développer, mais en deux jours, la fièvre tombe, les signes physiques disparaissent et l'enfant est guéri.

Il est probable que dans ces cas, il s'agit d'un processus assez analogue à un infarctus, à une sorte de foyer apoplectique du poumon. Ce qui semble indiquer qu'il en est bien ainsi, c'est qu'à l'autopsie de certains enfants morts de grippe en période d'état, on trouve des foyers de ce genre, sur lesquels Ribadeau-Dumas a parfaitement insisté et qui ne présentent pas anatomiquement la constitution habituelle des foyers de broncho-pneumonie. Les lésions s'observent chez les nourrissons qui meurent de grippe avec asphyxie noire et succombent comme les jeunes sujets, jeunes filles et jeunes soldats morts en 1918.

Discussion: M. Ribadeau-Dumas a constaté également la prédominance des phénomènes nerveux; mais la gravité de l'épidémie lui a paru plus grande qu'à M. Hallé; elle lui a rappelé, pour certains cas, l'épidémie de 1918. Il a observé des formes simulant le choléra infantile et d'autres avec phénomènes de congestion pulmonaire, dans lesquelles l'autopsie a montré des foyers hémorragiques rappelant les infarctus qu'on observe chez l'adulte.

M. Comby. — Comme mes collègues J. Hallé et Ribadeau-Dumas, j'ai vu beaucoup de nourrissons atteints de grippe dans l'épidémie actuelle qui a été, sinon très meurtrière, assurément très étendue. Il est bien peu de nourrissons qui y aient échappé. Tous ceux que je connaissais ou que je surveillais ont été plus ou moins atteints. Quand, dans une famille nombreuse, un adulte ou un enfant était pris de grippe, les autres ne tardaient pas à présenter les symptômes de la maladie. C'est que la grippe

est éminemment contagieuse et elle affirme par là sa spécificité.

J. Hallé a insisté sur les formes nerveuses se traduisant par de l'excitation, des convulsions, des syncopes, le coma. Il a parlé des séquelles de ces formes nerveuses. Ribadeau-Dumas a rappelé les encéphalites aiguës consécutives à la grippe dont j'avais publié jadis plusieurs observations. Il a noté, chez plusieurs nourrissons, des lésions inflammatoires, congestives et hémorragiques du cerveau. Tout cela est parfaitement exact. La grippe, chez les jeunes enfants, frappe très souvent le système nerveux et laisse parfois à sa suite des séquelles durables.

Quand, dans la grippe, on voit survenir des convulsions, plus ou moins intenses, il ne faut pas croire à leur banalité ni les rattacher simplement à une action réflexe, passagère et bénigne. La convulsion, en pareil cas, traduit une lésion encéphalique dont nous ne pouvons pas toujours calculer l'intensité.

Souvent cette lésion est purement congestive et parfois éphémère. Mais parfois elle va jusqu'à l'hémorragie et l'inflammation. Sans doute il est rare qu'elle se traduise par une hémiplégie, une contracture, des spasmes localisés, et tout semble rentrer rapidement dans l'ordre. Mais, chez certains enfants, la guérison n'est qu'apparente ; il est resté une épine latente, un foyer inflammatoire mal éteint, et plus tard, quand on suit ces enfants, on peut en voir un certain nombre présenter des crises épileptiques.

L'épilepsie, je n'ai cessé de le dire, n'est pas une maladie héréditaire et familiale. Sans doute elle peut dériver de l'hérédo-syphilis, j'en ai vu des exemples comme tous mes collègues ; mais le plus souvent elle n'est pas héréditaire, elle ne doit pas être considérée comme une tare familiale. Elle est accidentelle et acquise, séquelle éloignée d'une maladie infectieuse de la première enfance et particulièrement de la grippe.

Outre ces formes nerveuses, J. Hallé a parlé des formes pulmonaires et des formes toxiques. Les troubles respiratoires de la dernière épidémie n'ont pas été très graves chez les nourrissons et nous n'avons vu que très peu de broncho-pneumonies

mortelles. D'ordinaire, il s'agissait de bronchite avec plus ou moins de congestion, l'hépatisation lobulaire ou pseudo-lobaire faisant défaut. Cependant il y avait une tachycardie et une tachypnée excessives qui faisaient penser à une participation bulbaire. Dans quelques cas le faciès était blême ou terreux, rappelant celui des formes toxi-infectieuses de la dipthérie.

Il faut retenir de cette discussion que les nourrissons sont particulièrement vulnérables à l'égard de la grippe, que chez eux cette affection montre bien ses caractères éminents d'infectiosité et de contagiosité. C'est pourquoi, dans les crèches et les hôpitaux d'enfants, il faut éviter l'importation de cas venus du dehors et s'opposer aux cas intérieurs par l'isolement individuel des malades.

M. Robert Debré. — Comme M. Hallé et M. Ribadeau-Dumas, j'ai eu l'occasion d'observer ces derniers mois un certain nombre de nourrissons présentant des états morbides que nous avons rattachés à la grippe épidémique.

Les manifestations cliniques réalisaient surtout deux syndromes : un syndrome nerveux et un syndrome respiratoire. Les accidents respiratoires ont été plusieurs fois caractérisés par des crises aiguës d'œdème pulmonaire infectieux avec élévation de la température, polypnée, tirage intense, atteinte sévère et brutale de l'état général; l'auscultation montre alors une pluie de râles crépitants envahissant le thorax ; dans la plupart des cas l'issue fut fatale. Je dois dire qu'à notre grande surprise certains de ces nourrissons considérés comme voués à une mort certaine (que nous avons eu l'occasion d'observer avec MM. Semelaigne et Cournand) ont survécu contre toute attente, les accidents ayant régressé aussi rapidement qu'ils étaient apparus. D'autres nourrissons ont présenté des phénomènes d'asphyxie aiguë avec ce faciès si spécial, à la fois plombé et cyanique, qui évoquait le souvenir pénible des asphyxies aiguës d'origine grippale, que nous avions pu observer, en 1918, parmi les soldats.

Les phénomènes nerveux se traduisaient surtout par des accidents convulsifs, accompagnés de fièvre ; dans l'intervalle des

convulsions, ces nourrissons présentaient un état ataxo-adynamique, avant-coureur de la mort. Dans un cas tout récent, nous avons pu, par ponction lombaire, retirer un liquide céphalo-rachidien rosé. L'examen de ce liquide nous a bien montré qu'il ne s'agissait point d'une ponction maladroite, mais d'une hémorragie spontanée, réalisée dans les espaces arachnoïdo-pie-mériens. De pareils faits nous ont été signalés à la dernière séance par M. Ribadeau-Dumas qui a insisté avec juste raison sur l'importance de ces hémorragies des méninges et des centres nerveux, relativement discrètes au point de vue anatomique, mais très graves par leurs conséquences immédiates ou tardives.

Je dois ajouter que, dans bien des cas, certaines broncho-pneumonies primitives du nourrisson nous ont paru relever de la même étiologie grippale. A vrai dire, actuellement, en l'absence de tout critère biologique et bactériologique, les frontières entre la grippe et les catarrhes saisonniers restent encore indéterminées.

Sur l'origine des agalacties.

Par M. Luis Azcoitia (d'Oviedo), *présenté par* M. Comby.

Un problème que le pédiatre rencontre souvent est celui de la lactation. Presque chaque jour nous sommes en présence d'enfants qui ne peuvent pas être allaités par leurs mères, et qu'il faut soumettre à l'allaitement mercenaire ou artificiel.

Il faut reconnaître que, sur ce point, on a exagéré beaucoup, en attribuant l'agalactie à l'égoïsme des jeunes mères, dont les motifs sont connus de tout le monde, et ne sont pas de notre ressort, ayant une intime relation avec les problèmes de l'éducation.

Je ne prétends pas défendre les mères qui mettent leur enfant en nourrice ou le nourrissent artificiellement, mais il est tout à fait injuste d'attribuer l'incapacité des jeunes mères à donner elles-mêmes le sein, à un manque de cœur et d'intelligence. Il y a, nous, pédiatres, l'avons constaté bien des fois, beaucoup de

femmes qui ne peuvent pas allaiter leurs enfants, ou les nourrissent dans des conditions si défavorables, qu'elles ne peuvent continuer l'allaitement qui, à la fin, deviendrait nuisible.

Le nombre des mères agalactiques suit une marche progressive, et il y a, sans doute, une cause à cette anomalie propre à la femme, car elle n'a pas été remarquée chez les femelles des autres mammifères.

Les observations, que j'ai faites pendant huit ans, ont donné le résultat suivant : 75 p. 100 des jeunes mères atteintes d'agalactie ont été nourries elles-mêmes artificiellement ; pas de renseignements sur les générations antérieures (sauf exceptions). Mais il est certain que, dès la moitié du siècle passé, l'allaitement artificiel est devenu habituel chez les femmes des classes aisées, et même dans les classes populaires.

Nous trouvons donc une série de générations ayant pour divers motifs supprimé la fonction des mamelles. Sur ce fait certain et indéniable, je base la théorie de l'hérédité sous le rapport de la transmission aux descendants des caractères physiologiques et pathologiques acquis par l'individu. Une glande mammaire qui ne fonctionne pas subit une régression, ses hormones ne se produisent pas, vu son inactivité. Cette affirmation est prouvée, quoique nous sachions que les hormones de la glande mammaire sont antagonistes de ceux de l'ovaire. Après l'accouchement, quand le vrai corps jaune reste inactif et le placenta n'existant plus, la glande mammaire entre en activité, arrêtant l'ovulation et la menstruation, c'est-à-dire la fonction ovarienne ; la connaissance de ce phénomène, quoique imparfaite, conduit les femmes à prolonger l'allaitement pour éviter une nouvelle grossesse.

La transmission des caractères acquis aux descendants est fort discutée. Quant aux mutilations, comme le prouve la circoncision dans la race juive, quoique pratiquée depuis bien des siècles, elle n'empêche pas les juifs de naître avec leur prépuce. On peut en dire autant des mutilations subies par certains animaux : section des oreilles et de la queue des chiens, interventions chirurgicales, etc. Mais les travaux d'Ehrlich sur les tripanosomes, de Kammerer sur les amphibies, de Standfuss et Fischer sur les

lépidoptères, sont des preuves en faveur de l'hérédité des caractères acquis. Pour expliquer cette transmission il faut admettre que les qualités morphologiques des ancêtres déterminent des modifications sur les cellules germinatives. De plus, il faut songer aux phénomènes inductifs sur l'organisme en plein développement. L'influence du sein maternel sur l'organisme en voie de développement s'expliquera par les variations et modifications que les sécrétions internes impriment au plasma reproducteur et à l'organisme en croissance, en troublant les stimulations endogènes qui président à tous les phénomènes du métabolisme.

Si les hormones des glandes mammaires agissent sur l'ovaire, on peut supposer que la chromatine de la cellule germinale primitive féminine est modifiée et subit une inhibition.

En effet, aujourd'hui, les bases cytologiques de l'hérédité sont représentées par la chromatine des cellules germinatives et d'après Weissmann, les éléments germinatifs ne dérivent pas du soma, mais plutôt des cellules germinales des ancêtres. C'est la théorie de la continuité du plasma germinatif. Comme la cellule germinale primitive par mitose donne naissance aux ovogonias, aux ovocites du premier et du second ordre, moyennant l'expulsion du premier et du second polocite, on arrive à l'œuf mûr après un processus réducteur, dont le rôle est la sélection des chromosones. De cette manière on s'explique que de deux sœurs (en admettant la théorie de l'hérédité des caractères acquis) l'une allaite aisément son enfant et l'autre ne peut allaiter le sien; chez l'une peuvent exister des chromosomes de la mère ou de la grand'mère, n'ayant pas subi l'action inhibitoire des hormones et qu'en même temps, à cause du processus réducteur, elles n'ont pas été éliminées, en arrivant à l'état d'œuf mûr, avec les caractères opposés à ceux de l'autre ovule, dont le processus de mitose a conservé les chromosomes, qui ont subi des variations dans leur stimulus chimique endogène. Sous ce rapport, je comprends seulement les phénomènes inductifs du soma sur le plasma germinatif, c'est-à-dire, la véritable hérédité, quoique les phénomènes inductifs du soma maternel sur l'organisme en voie de développement (imprégnation de l'embryon) appartiennent au

groupement des lésions congénitales que dans ce cas nous pouvons appeler anomalies tardives, d'origine blastocytique, selon le tableau de Günther. Sans doute la même théorie qui nous a servi à expliquer l'action inhibitoire des hormones mammaires sur les chromosones féminines peut être adaptée aussi au développement de la glande mammaire. En effet, cet organe se développe aux dépens de la couche de Malpighi, et le premier vestige se trouve vers le troisième mois, par un épaississement lenticulaire, qui va en montrant des grossissements secondaires et des prolongements qui se ramifient jusqu'à ce qu'au commencement du cinquième mois, les nodules progressent en se transformant en des canaux excréteurs. Dans ce moment le développement reste arrêté dans les deux sexes, jusqu'à l'arrivée de la puberté qui subit, tout à coup, un changement.

Aujourd'hui, nous savons que les sécrétions internes ont une puissante influence sur tous les phénomènes vitaux; par conséquent, on peut aisément accepter l'idée que le manque ou l'amoindrissement des hormones mammaires agissent directement tantôt sur le plasma germinatif en donnant naissance à l'hérédité des caractères acquis, tantôt sur l'organisme en voie de développement en constituant une anomalie, laquelle dans les deux cas se traduit par une agalactie ou par une sécrétion pauvre, presque toujours nuisible.

Vœu concernant l'hospice de Brévannes proposé par MM. Lesné, Papillon et Robert Debré.

La Société de Pédiatrie estime, pour éviter les épidémies, notamment les épidémies de rougeole se produisant fréquemment à l'hospice de Brévannes (section des enfants convalescents) qu'il y aurait intérêt à organiser à cet hospice un lazaret pour les enfants qui n'auront pas eu précédemment la rougeole.

La Société de Pédiatrie estime en outre qu'il n'y a aucun intérêt à conserver la mesure prise récemment de n'admettre à l'hospice de Brévannes que les enfants ayant séjourné un minimum de 15 jours à l'hôpital.

SÉANCE DU 17 MARS 1925

Présidence de M. Ombrédanne.

Sommaire : A propos du procès-verbal. — MM. Nobécourt et Marcel Maillet. Le Centre d'hygiène infantile (fondation Paul Parquet). — M. Apert. L'épidémie de rougeole actuelle. — MM. Léon Tixier et René Mathieu. Le traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. *Discussion :* MM. Nobécourt, Dorlencourt, Marfan, Guinon. — MM. P. Duhem et Pierre Séguin. Les pleurésies enkystées du médiastin chez l'enfant. *Discussion :* MM. Apert, Dufour, Hallé. — M. Lance. Luxation congénitale de la hanche invétérée et douloureuse Réduction et réfection d'un toit osseux au cotyle. Guérison. — MM. Ribadeau-Dumas et Debray. Fossettes sous-acromiales (*présentation de malade*). — M. Roudinesco. Un cas de maladie cœliaque ou infantilisme intestinal. — MM. L. Guinon et Lévesque. Sur les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses. Examen radiologique. *Discussion :* MM. Comby, Duhem, Nobécourt, Marfan, Génévrier, G. Schreiber, Ribadeau-Dumas, Lévesque. — M. Salvador Burghi (Montevideo), Contribution à l'étiologie des perturbations digestives du nourrisson (présenté par M. Nobécourt). — *Invitation à la séance du mois de mai.*

A propos du procès-verbal.

Par MM. P. Nobécourt et Marcel Maillet.

Au cours de la dernière séance de la *Société de Pédiatrie*, il est apparu que l'organisation et le fonctionnement du *Centre d'Hygiène infantile Paul Parquet* n'étaient pas complètement connus de certains chefs de service des Hôpitaux d'enfants qui ont eu déjà l'occasion d'y adresser des bébés convalescents.

Afin d'éviter des erreurs ou des critiques susceptibles d'entraver l'essor de cet établissement qui constitue une ressource précieuse pour nos services hospitaliers, il nous semble nécessaire d'en exposer le but et le fonctionnement.

Nous invitons nos collègues, qui ne connaissent pas encore la fondation Paul Parquet, à la visiter pour contrôler *de visu* nos assertions.

Le Centre d'hygiène infantile.

(Fondation Paul Parquet).

Son fonctionnement pendant l'année 1924.

Par le professeur P. NOBÉCOURT et le docteur MARCEL MAILLET.

Le Centre d'hygiène infantile, dont la création à Neuilly-sur-Seine, 41, boulevard de Courbevoie (île de la Jatte), est due à la générosité de Mme Paul Parquet, est un *établissement de convalescence et de régime pour les enfants du premier âge;* il est gratuit et exclusivement réservé aux bébés sortant des hôpitaux de l'Assistance publique.

Y sont admis les enfants de quelques jours à 3 ans qui, après un séjour à l'hôpital, ont besoin, pendant un temps limité, pour leur complet rétablissement, de régimes spéciaux ou de soins particuliers qu'ils ne peuvent trouver ni dans le milieu familial, ni dans les établissements réservés exclusivement aux enfants bien portants.

N'y sont pas reçus, ni conservés en cours de séjour les enfants présentant soit une maladie aiguë ou contagieuse, soit une affection reconnue incurable.

*
* *

Le Centre comprend 120 lits répartis dans 3 services distincts : le *lazaret*, l'*infirmerie,* les *salles communes.* Dans chaque service, l'hygiène générale et la prophylaxie sont réalisées de la façon la plus minutieuse.

Le LAZARET, où l'on accède par une entrée indépendante, comprend 23 boxes individuels, répartis en 5 salles, pour éviter les dangers de l'agglomération. Chacune de ces salles possède une baignoire, un lavabo et une balance.

Ce service est pourvu d'une trémie à chasse d'eau automa-

tique, par laquelle le linge, maintenu sans cesse humide, est projeté au sous-sol dans une vaste cuve à eau courante.

Les vêtements, couvertures et literies sont enfermés dans des sacs à désinfection et conduits directement à l'étuve.

Une sortie spéciale conduit du lazaret au sous-sol et évite toute relation avec les autres services.

Les admissions se font à dates fixes, de telle façon que les enfants d'un même convoi puissent être placés dans une ou plusieurs salles vides de sujets entrés antérieurement.

Lorsqu'un cas de fièvre éruptive survient au lazaret, il est de règle, malgré le boxage individuel, mais par surcroît de prudence, de consigner la salle où s'est produite la maladie; cette façon de faire donne le maximum de garantie, mais oblige malheureusement trop souvent à restreindre le nombre des admissions. Il est fréquent, en effet, que des bébés présentent, dès les premiers jours de leur séjour, des signes d'une maladie contagieuse contractée soit à l'hôpital, soit dans la voiture de transport.

Le séjour des enfants au lazaret est fixé à 20 jours.

Les SALLES COMMUNES contiennent de 6 à 12 lits.

Elles sont réparties en *deux services :* l'un réservé aux nourrissons âgés de moins de 15 mois, l'autre aux enfants de 15 mois à 3 ans. Chaque lit est placé dans une petite cellule à cloisons vitrées.

A chaque service sont annexés une *salle de nettoyage* avec *bains-douches*, une *salle de jeux*, une *terrasse d'aération* ou un *jardin d'hiver*, et un *jardin de plein air*. Chaque service possède, en outre, quelques *chambres d'isolement* individuel.

Pour le transport et l'évacuation du linge, chacun des services possède le même système de trémie à eau courante que le lazaret.

L'INFIRMERIE est constituée par des chambres avec boxes, baignoire et lavabo. Une trémie du même modèle que les précédentes lui est exclusivement réservée.

Tout enfant présentant, au cours de son séjour, des phénomènes suspects, est mis en observation à l'infirmerie le temps nécessaire pour juger si le renvoi à l'hôpital d'origine est indispensable.

Pour l'ensemble de l'établissement existent une BIBERONNERIE et une CUISINE DE RÉGIME, qui constituent deux services séparés et distincts des services généraux.

Plusieurs lits sont réservés à des NOURRICES admises avec leurs enfants; il est ainsi possible de procurer du lait de femme à des bébés dont l'état de santé exige ce mode d'alimentation.

D'ailleurs il est de règle de ne pas séparer un enfant de sa mère et d'admettre au Centre une mère qui allaite avec son enfant.

*
* *

Le Centre d'hygiène infantile a ouvert ses portes au titre de Centre de convalescence, le 6 février 1924. Son FONCTIONNEMENT durant l'année 1924, du 6 février au 31 décembre, a été très satisfaisant, comme en témoignent les nombres suivants.

Il y a lieu de distinguer le fonctionnement du *lazaret*, c'est-à-dire la période d'observation, et le fonctionnement des *salles communes*, c'est-à-dire la période d'admission définitive.

Au LAZARET, 285 enfants ont été reçus : 142 de moins de 1 an, 143 de 1 à 3 ans :

7 (2,45 p. 100) sont morts, dont 5 dès les premiers jours et 2 pour des affections contractées à la fondation;

71 (24,90 p. 100) ont été évacués, dont 60 pour maladies en évolution contractées à l'hôpital;

207 (72,60 p. 100) ont été définitivement admis.

Dans les SALLES COMMUNES, 207 enfants ont été admis. Parmi eux :

61 (29,4 p. 100) ont été évacués pour maladies;

5 (2,4 p. 100) sont morts;

101 (48,7 p. 100) sont sortis en bonne santé ou très améliorés (51 avaient moins de 1 an, 50 de 1 à 3 ans);

40 (19,3 p. 100) restaient au Centre le 1er janvier 1925.

Aux décès survenus à la Fondation, il convient de joindre ceux survenus *à l'hôpital* dans le mois qui a suivi l'évacuation; leur nombre a été de 18.

Parmi les 71 enfants évacués du lazaret pendant la période d'observation, il y a eu 11 décès (15,4 p. 100).

Parmi les 61 enfants évacués des salles communes après admission définitive, il y a eu 7 décès (11,4 p. 100).

EN RÉSUMÉ :

1° 285 enfants sont entrés au *lazaret*. Parmi eux il y a eu :

7 décès à la Fondation;
11 — à l'hôpital;

soit, au total, 18 décès (6,3 p. 100).

2° 207 enfants ont été admis dans les *salles communes*. Parmi eux, il y a eu :

5 décès à la Fondation;
7 — à l'hôpital;

soit, au total, 12 décès (5,7 p. 100).

Pour apprécier de façon exacte la valeur de ces statistiques, il faut tenir compte de l'état de santé des bébés adressés à la Fondation. Les 285 enfants comprenaient :

17 hypothrepsiques;
166 hypotrophiques et dystrophiques;
49 fils de tuberculeux;
22 hérédo-syphilitiques;
31 convalescents de maladies aiguës.

Dans les SALLES COMMUNES, chez les enfants définitivement admis, il est survenu deux épidémies : une de rougeole, une de grippe.

La *rougeole*, en août, a atteint 7 enfants; elle est restée limitée à une seule salle, qui a été évacuée.

La *grippe*, en novembre, s'est étendue rapidement à tout un service de 24 lits; l'origine de l'épidémie est imputable aux visites des parents.

Les 12 décès survenus tant à la fondation qu'à l'hôpital, chez les enfants admis, sont dus :

2 à la broncho-pneumonie;
1 à la rougeole;
5 à la grippe;
3 à la tuberculose;
1 à l'athrepsie.

La statistique que nous publions aujourd'hui est rigoureusement exacte. Elle montre les résultats encourageants obtenus à la Fondation Paul Parquet. De tels résultats ne peuvent être obtenus que grâce à l'installation, aux mesures d'hygiène et au renvoi, pendant la période d'observation dans le lazaret, de tous les bébés susceptibles d'introduire dans l'établissement des affections contagieuses. Nos collègues, qui connaissent les dangers auxquels les bébés sont exposés dans les agglomérations, ne pourront qu'approuver notre sévérité.

L'épidémie de rougeole actuelle ; sa prédominance sur les tout-petits.

M. Apert. — Je suis heureux qu'une observation que j'ai émise à la dernière séance ait provoqué la communication que nous venons d'entendre. Elle confirme ce que nous savons tous des services très considérables que rend la fondation Parquet : elle a comblé une lacune très fâcheuse en étendant aux tout-petits, qui sont les plus difficiles à tirer d'affaire, les bienfaits que les établissements de convalescence préexistants ne procuraient qu'aux enfants au-dessus de quatre ans.

La prophylaxie de la rougeole dans les maisons de convalescence ayant été soulevée j'ai voulu, à la dernière séance, attirer l'attention sur ce fait qu'elle est surtout importante pour les tout-petits. Si je l'ai fait, c'est que je suis terriblement ému des faits que je note au pavillon de la rougeole de l'hôpital des Enfants-Malades sur ces tout-petits depuis le retour de l'épidémie de rougeole. La rougeole, qui ne sévit d'habitude grave-

ment qu'à partir du printemps, a été cette année très précoce, et c'est depuis novembre que le pavillon s'est trouvé empli presque en permanence. En outre il a fallu ouvrir en cet hôpital deux services temporaires de rougeole, l'un au pavillon Lannelongue, l'autre à la salle Guersant.

Après l'épidémie très extensive de l'an dernier, on aurait pu espérer que la rougeole serait rare cette année; c'est le contraire qui s'est produit. Pourtant à peu près toute la population scolaire a été immunisée par la rougeole de l'an dernier. L'épidémie actuelle ne sévit guère que chez les tout-petits. Voici des relevés qui le prouvent. En 1920, sur 642 enfants entrés au pavillon de la rougeole, il y en a eu 193 au-dessus de 2 ans soit 30 p. 100. moins du tiers (1). Dans l'épidémie actuelle, sur 544 enfants entrés du 1er novembre au 15 mars, 290 étaient au-dessous de 2 ans soit 53,3 p. 100, plus de la moitié. On voit combien a augmenté la proportion des tout-petits.

Sur ces tout-petits la mortalité est effrayante, d'autant plus que beaucoup viennent d'agglomérations insalubres. Les baraques de réfugiés du boulevard Jourdan nous ont envoyé, dans l'année 1924, 111 enfants atteints de rougeole, soit plus du septième des entrées (767). Aussi la mortalité du pavillon s'est notablement accrue depuis l'épidémie actuelle. Les 544 enfants entrés du 1er novembre au 15 mars ont donné 92 décès et 400 guérisons (52 enfants étant encore en traitement à la date du 15 mars). Il faut défalquer ces 52 enfants des 544 pour le calcul de la mortalité qui ressort ainsi à 92 sur 492, soit 18,69 p. 100 chiffre bien plus élevé que celui de 15,67 p. 100 que j'avais obtenu en 1920, avant la construction des boxes complets. Mais si on fait la ventilation entre les enfants au-dessus et au-dessous de deux ans, voici les chiffres que l'on obtient : au-dessous de 2 ans, 290 entrants, 24 en cours de traitement ; restent 266, dont 78 décès et 188 guérisons, soit 29,32, chiffre inférieur à celui de 1920 qui était de 31,60.

On voit qu'en réalité le boxage du pavillon a été très utile.

(1) Apert et Pierre Vallery-Radot, La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1920, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1921, p. 25.

Malgré l'affluence beaucoup plus considérable de nourrissons, leur mortalité a été moindre, malgré l'encombrement et malgré le surmenage du personnel, car ces petits nécessitent des soins de chaque heure, bien plus que les plus grands.

Ce n'est pas seulement à l'hôpital des Enfants-Malades, c'est dans Paris tout entier que l'épidémie frappe les tout-petits. Les dernières statistiques décadaires municipales donnent des chiffres rarement atteints de 40 à 45 décès morbilleux par décade, dont les deux tiers au-dessous de deux ans.

Pourquoi les enfants prennent-ils actuellement la rougeole à un âge moyen bien moindre qu'autrefois ? D'après l'enquête que j'ai faite à ce sujet, cela tient à ce que, de plus en plus, les mères, mêmes mariées, travaillent, et sont par suite obligées de mettre leurs enfants dans les crèches où les risques de contagion sont grands. Avant la guerre, les mères mariées ne travaillaient qu'exceptionnellement, les crèches recevaient surtout les enfants de filles-mères. Actuellement, le mari est légalement obligé de restreindre son travail, dans la plupart des professions, à 48 heures par semaine ; le gain de la femme est devenu un appoint indispensable, et les jeunes enfants sont de plus en plus confiés aux crèches. Il est très nécessaire que celles-ci soient surveillées médicalement et que le médecin veille à y appliquer la prophylaxie de la rougeole en y cumulant les divers moyens que nous avons à notre disposition. Dans les écoles, sur les grands enfants, la rougeole n'est qu'un incident comportant un minimum de conséquences graves. Dans les agglomérations d'enfants au-dessous de deux ans elle est un désastre et il faut tout mettre en œuvre pour en enrayer l'extension.

Le traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.

Par MM. Léon Tixier et René Mathieu.

Pendant ces dernières années, les théories pathogéniques de l'asthme se sont multipliées et certaines d'entre elles ont été

étayées sur des faits et des expérimentations fort intéressantes.

Pour un certain nombre de cas, le traitement immédiat en a nettement bénéficié. Il n'est pas douteux que la crise elle-même est souvent atténuée par les injections de sérum adrénaliné, associé ou non à des extraits hypophysaires. Mais les résultats sont transitoires et le terrain ainsi que les récidives ne sont modifiés comme on le désirerait. Il en est de même de la thérapeutique anti-anaphylactique dont les résultats sont bien incertains chez l'enfant (P. Nobécourt) (1).

Ce qui paraît dominer dans l'asthme infantile, c'est l'élément spasmodique ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de soumettre quelques enfants asthmatiques, rebelles aux thérapeutiques usuelles, aux radiations ultra-violettes. D'une part, nous savons quelle est la merveilleuse influence de ces agents physiques sur les affections spasmodiques (spasmophilies) du tout jeune âge, et, d'autre part, nous avions lu une communication d'un confrère de Chicago, Abraham R. Holleuder (2) mentionnant les heureux effets des irradiations ultra-violettes sans la rhinite spasmodique, la fièvre des foins et l'asthme des adultes. Cet auteur mentionne 50 p. 100 de résultats durables dans les cas d'asthme bronchique ; mais le pourcentage concerne des adultes. Enfin, Saidman et Mᵉ Henry (3) ont traité un enfant asthmatique, surtout dans le but de faire disparaître un eczéma rebelle et généralisé. L'eczéma a été peu modifié ; par contre les crises d'asthme se sont considérablement atténuées.

Observations résumées,

Observation I. — *Robert G.*, 5 ans, sans antécédents intéressants, nourri au sein jusqu'à 11 mois. Depuis l'âge de 5 mois, accès de dyspnée, surtout accentués pendant l'hiver.

Une crise violente le 25 novembre 1924 : dyspnée intense, cyanose, vomissements. Influence nulle des injections sous-cutanées d'évatmine.

(1) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants, affections de l'appareil respiratoire.* Masson et Cie, édit., Paris, 1924.

(2) *Journal American medical Association*, 1923, vol. LXXXI, n° 21, p. 2.003.

(3) *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 8 juillet 1924.

Début décembre 1924, commencement des séances des R. U.-V. une séance tous les deux jours ; dix séances. Cessation de la toux et de la dyspnée dès la première séance. Depuis 3 mois et demi l'enfant peut être considéré comme normal ; il sort par tous les temps, alors que les précédents hivers les accès d'asthme se succédaient presque sans interruption.

Obs. II. — *Jean L.*, 5 ans et demi ; pas d'antécédent asthmatique net. A 17 mois, atteinte de faux croup, suivie de bronchite et de bronchopneumonie. Depuis cette époque bronchites continuelles, surtout pendant l'hiver. Un séjour à Saint-Cloud n'améliore nullement l'état du petit malade. Chaque nuit un accès d'asthme.

Début des R. U.-V. en septembre 1924, trois séances par semaine avec adjonction de 1 gr. chaque jour de chlorure de calcium, en tout 11 séances faisant 160 minutes d'irradiation. Les accès d'asthme ont totalement disparu ; de temps en temps bronchite et laryngite légères. Les nuits sont maintenant excellentes alors qu'avant le traitement, l'enfant était réveillé quatre à cinq fois par des accès de dyspnée.

Revu en excellent état sans aucun signe clinique d'asthme 5 mois après la fin du traitement.

Obs. III. — *Stanislas R.*, 22 mois, ne présente aucun antécédent héréditaire instructif. Dès le premier hiver après la naissance cinq à dix accès d'asthme qui durent chacun une quinzaine de jours.

Au début de la mauvaise saison (octobre 1924), les accès reprennent sous l'influence des sorties quotidiennes. Anémie forte, rachitisme assez prononcé.

Le traitement par les rayons ultra-violets est commencé le 20 novembre 1924 ; 14 séances, une tous les deux jours. La transformation de l'état général est rapide. Fin janvier, l'enfant contracte la grippe qui avait déjà atteint ses parents, il tousse pendant quelques jours, sans avoir d'accès d'asthme. Il se rétablit très rapidement. La guérison se maintient depuis 3 mois et demi.

Obs. IV. — *Emmanuel P.*, 17 mois, sans antécédents particuliers, a eu dans le courant du mois d'octobre trois violents accès d'asthme avec température à 40°.

Deux séances de R. U.-V. par semaine, au total huit séances. Depuis 4 mois et demi l'enfant est sorti par tous les temps, il n'a plus eu ni bronchite, ni accès de dyspnée depuis 4 mois et demi.

Le traitement a été appliqué par Mme le docteur Feldzer que nous remercions du soin avec lequel elle a suivi nos petits malades.

*
* *

En résumé, résultat excellent chez quatre petits asthmatiques. Cinq autres malades en cours de traitement paraissent bénéficier des irradiations, mais nous n'avons pas fait figurer leurs observations puisqu'il n'y a pas assez longtemps que le traitement a été commencé ou terminé.

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de souligner l'importance des irradiations ultra-violettes dans une maladie extrêmement pénible dont il est souvent impossible de modifier l'évolution par les thérapeutiques actuellement connues.

Les rayons ultra-violets modifient les échanges nutritifs qui sont régularisés. Ils ont la plus heureuse des influences sur l'élément spasmodique. La fréquence des bons résultats obtenus semble renforcer deux des théories pathogéniques mises en évidence pour expliquer les accès d'asthme : rôle du spasme et rôle des modifications du milieu humoral.

Discussion : M. Nobécourt. — Les faits rapportés par M. Tixier comportent un grand intérêt pratique en mettant à la disposition du médecin un traitement nouveau de l'asthme.

Mais il convient de se rappeler que, assez souvent, chez les enfants, l'asthme disparaît rapidement sous l'influence des traitements déjà connus. Récemment j'ai soigné, à la policlinique, un garçon de 15 ans, ayant, depuis longtemps, une ou deux fois dans le service, par semaine, de violents accès d'asthme. Je n'ai trouvé ni étiologie ni pathogénie appréciables. A titre d'épreuve, j'ai prescrit le régime végétarien et de l'eau de Vichy. Depuis, l'enfant n'a eu qu'un accès, qui a avorté sous l'influence d'une injection d'hypophyse-adrénaline.

Les cas de guérison rapide, sous l'influence de ce traitement ou de tel autre approprié, ne sont pas rares.

M. Dorlencourt a eu l'occasion de traiter avec M. Fraenkel un cas d'asthme grave par les rayons ultra-violets. Il s'agissait d'un

enfant de 3 ans ayant présenté depuis l'âge de 21 mois des crises d'asthme très violentes, dans l'intervalle desquelles existait une dyspnée expiratoire permanente ayant déterminé une déformation marquée du thorax. L'adrénaline n'avait pas été efficace. Or, dès la 3e séance de rayons ultra-violets, la dyspnée a disparu. Au bout de 8 séances, la respiration est devenue normale, l'état général s'est amélioré, le poids a augmenté de 500 gr. Les crises n'ont pas reparu malgré le retour de leurs causes occasionnelles habituelles : angine légère, mauvais temps.

Il pense que cette action remarquable des rayons ultra-violets peut s'expliquer peut-être par une excitation des terminaisons du sympathique périphérique dans la peau. Il s'agirait vraisemblablement d'un réflexe sympathico-sympathique qui serait susceptible d'inhiber efficacement l'état vagotonique de ces sujets, hypothèse dont il entreprend actuellement la vérification.

M. Marfan, contre l'asthme infantile, recommande l'iodure de potassium à faibles doses (0 gr. 20 à 0 gr. 25) pendant 15 jours par mois, suivant le conseil de Germain Sée.

M. Guinon est fidèle à la médication alcaline prescrite par Bouchard, associée à l'administration de très petites doses d'iodure de potassium (0 gr. 03 à 0 gr. 04).

Les pleurésies enkystées du médiastin chez l'enfant.

Par MM. les docteurs

P. Duhem et Pierre Séguin,

chef du Service assistant du Service

d'électro-radiologie de l'hôpital des Enfants-Malades.

M. le professeur Rocher, de Bordeaux, à la suite de la discussion de son remarquable rapport sur les pleurésies purulentes chez l'enfant, a cru que les pleurésies médiastines, signalées par l'un de nous, n'étaient la plupart du temps que des trouvailles d'autopsie.

Ces pleurésies ont pourtant été décrites depuis longtemps; à notre avis, d'une façon imprécise et incomplète, Destot, de Lyon, en 1906, en décrit deux formes : l'une, légère, se traduit par une opacité en bande qui longe les contours du cœur; l'autre, plus importante, qui se signale par la présence d'un triangle opaque dont le sommet part des « masses ganglionnaires » et la base coiffe le diaphragme à sa partie interne. Tous les auteurs qui ont abordé la question depuis : Devic et Savy, Chauffard, Cottenot, etc., répètent la même description.

Nous estimons que cette description est mauvaise. D'une part, en 1906, les travaux d'Asseman n'avaient pas encore fixé la nature des ombres hilaires, confirmée depuis par d'innombrables autres travaux; d'autre part, personne jusqu'ici n'avait décrit l'épanchement du médiastin supérieur, ou sus-hilaire, qui, à notre avis, accompagne toujours l'épanchement sus-hilaire dont la description répond à peu près à la pleurésie grave décrite par Destot.

Ce qui nous a frappé, en outre, c'est l'absence complète des actes chirurgicaux dans le traitement de ces affections. Nous allons donc faire passer sous vos yeux une série de clichés d'où nous tirerons la description exacte de la pleurésie médiastine et à propos desquels nous demanderons aux chirurgiens ici présents s'il n'y aurait pas possibilité d'intervenir pour vider et drainer les épanchements purulents de la plèvre médiastine.

Les pleurésies médiastines occupent toute la hauteur du médiastin, mais l'épanchement est très étranglé au niveau du pédicule du poumon et se manifeste au-dessus et au-dessous de cette région par l'aspect de deux surfaces triangulaires opposées par leur sommet. Le triangle supérieur, sus-hilaire, peu étendu, remonte jusque sous le 1/3 interne de la clavicule où il se termine par une ligne floue, son bord interne se confondant avec l'ombre vertébrale, son bord externe barrant obliquement l'ombre de la veine cave supérieure. Dans la région sous-hilaire, l'ombre triangulaire inférieure est plus étendue, plus opaque, plus nette, elle se confond en dedans avec l'opacité cardiaque, en dehors elle barre par une ligne nette et précise la clarté pulmonaire

dans la région inféro-interne et, par sa base, elle répond au diaphragme qu'elle recouvre plus ou moins, gagnant parfois en largeur jusqu'au sinus costo-diaphragmatique externe.

Cette image est tout à fait pathognomonique. On ne peut la confondre avec aucune autre. Elle prouve que toujours, du moins chez l'enfant, la pleurésie médiastine est également diaphragmatique et, dès lors, ne serait-il pas possible, au lieu de rester désarmé, dans une affection qui est toujours sérieuse, d'assurer l'évacuation de cette forme de la pleurésie purulente en drainant la plèvre sus-diaphragmatique en un point, le plus interne possible, sans que l'on risquât de léser les organes du médiastin.

Le ligament triangulaire du poumon forme comme une cloison verticale qui sépare en deux loges la cavité pleurale médiastine sous-hilaire. L'épanchement de ce fait peut être antérieur ou postérieur, ce que montrent avec la plus grande netteté les radiographies prises en position oblique. La voie chirurgicale semble ainsi devoir être indiquée avec assez de précision pour que l'acte opératoire puisse être tenté avec des chances de succès.

Discussion : M. Apert, dans un cas de pleurésie médiastine ouverte dans les bronches, avec vomique, a fait pratiquer par M. Ombrédanne une phrénicectomie.

M. Dufour fait observer que la technique de la ponction médiastine n'est pas encore précisée.

M. Hallé. — M. Dufour fait observer avec raison qu'on ne sait pas encore la technique de la ponction médiastine et demande le résultat de l'expérience des membres de la Société. Je ne puis apporter ici que le résultat malheureux d'une observation personnelle où la ponction exploratrice a provoqué une mort instantanée. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans à 3 ans, très bien suivi et observé avec un de nos confrères. Il avait été radioscopié, radiographié et nous étions arrivés à la conviction qu'il

existait une pleurésie médiastine antérieure droite. Nous hésitions beaucoup à tenter une ponction dans une région si dangereuse, mais les parents sachant leur enfant perdu, nous demandèrent de tenter cette exploration. A peine l'aiguille avait-elle été enfoncée que l'enfant inclina doucement sa tête. Il était mort. Ce douloureux souvenir ne doit pas, à mon sens, empêcher de tenter l'évacuation du pus dans des cas analogues, mais nous nous sommes félicités, mon confrère et moi, d'avoir averti les parents du danger de la ponction. Je dois au père et à la mère qui assistaient à cette scène tragique, qu'ils ne firent entendre aucun reproche aux médecins qui avaient tenté de sauver leur enfant.

Luxation congénitale de la hanche invétérée et douloureuse. Réduction et réfection d'un toit osseux au cotyle. Guérison.

Par M. Lance.

Parmi les luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés les unes sont invétérées parce qu'on ne peut les réduire, les autres au contraire sont faciles à réduire mais ne peuvent être maintenues réduites le plus souvent parce que le cotyle est complètement éculé par le haut, c'est le cotyle en « écuelle » des classiques. Cette éventualité peut se présenter d'emblée dans les subluxations progressives (luxations antérieures appuyées), ou au contraire secondairement à une réduction par reluxation progressive.

On peut chez ces malades âgés, après la réduction, obtenir la stabilisation de celle-ci en laissant le malade très longtemps en appareil, de manière à obtenir un enraidissement de la hanche, mais l'ankylose de la hanche même en bonne position est une infirmité.

Il nous a paru plus rationnel de s'adresser à la cause du mal : l'éculement du toit du cotyle et à chercher à reconstituer après réduction et dans cette position la reconstitution d'un butoir osseux solide avec des greffons pris au tibia de la malade.

J'ai déjà fait 6 fois cette opération; chez les deux premières malades j'ai opéré en deux temps : réduction de la luxation et mise en plâtre en première position, puis 15 jours après à travers une large ouverture du plâtre, découverte de la hanche et réfection du toit du cotyle. Chez les 4 dernières malades j'ai opéré en un temps : réduction, opération, la malade placée en première position, puis plâtre.

On pouvait supposer *a priori* que dans la position d'abduction à 90° de la hanche, l'abord du cotyle serait très difficile à cause du peu d'espace entre le bassin et la cuisse. Il n'en est rien.

Après l'opération les malades sont maintenus 6 semaines en première position de réduction, puis le plâtre est enlevé : mobilisation un mois au lit, et reprise de la marche d'abord avec des béquilles. En deux mois 1/2 à 3 mois le traitement est fini. Les malades recouvrent une hanche solide, mobile, le raccourcissement est considérablement réduit, le balancement des épaules a disparu (absence de signe de Trendelenburg), enfin et surtout une longue marche ne les fatigue pas, toute douleur a disparu.

Je vous présente ma première opérée, le résultat date maintenant d'un an.

Mlle P., 14 ans, luxation congénitale droite, réduite à 4 ans 1/2 par un chirurgien de Normandie, marche bien jusque vers 12 ans, puis à ce moment se met à boiter et à souffrir. Elle m'a été amenée en janvier 1924 parce qu'elle boitait de plus en plus, ne pouvait faire une longue marche, souffrait de la hanche le soir, ou après une course de quelques centaines de mètres, si bien qu'elle ne pouvait plus aller à sa pension matin et soir. Je trouve une luxation antérieure appuyée avec un raccourcissement de 4 cm. sur la malade couchée, 5 cm. sur la malade debout, la tête remontant sous le poids du corps. La radiographie montre que le cotyle est aplati, inexistant sans aucun talus supérieur, la tête est globuleuse, le col a presque disparu par aplatissement. On mettra facilement la tête en face du cotyle, mais il sera impossible de l'y maintenir sans faire un butoir osseux.

Le 13 février 1924, sous éther, réduction facile et mise en première position. On taille dans le plâtre un énorme volet antéro-externe et c'est par cette fenêtre que le 11 mars nous opérons : incision antérieure de Smith-Petersen, découverte de l'insertion supérieure de la capsule. Immédiatement au-dessus on creuse au ciseau dans l'aile

iliaque autour de la tête fémorale un sillon profond de 3 cm. et large de 2 cm. Prise de 3 greffons de Delagénière sur le tibia gauche. On les encastre à force dans le sillon osseux l'un par-dessus l'autre. Ils y tiennent solidement par simple pression. Fermeture en deux plaies, pansement.

Le plâtre est enlevé au bout de 1 mois et remplacé par un appareil de Le Damany dans lequel la malade est mobilisée progressivement pendant 2 mois. Au 3e mois reprise de la marche.

Actuellement, 13 mois après l'opération, l'enfant ne souffre plus, fait de longues marches sans fatigue. Le raccourcissement est réduit à 2 cm. dus à l'affaissement du col fémoral. La boiterie est nulle, le signe de Trendelenburg négatif. La radiographie montre que la tête est bien en face et à la hauteur du cotyle. Elle est maintenue dans cette position par un énorme butoir osseux saillant dans la fosse iliaque ; butoir que des radiographies successives nous ont montré allant sans cesse s'opacifiant et se renforçant et qui semble bien définitif.

Le résultat est donc pleinement satisfaisant, et la méthode dont nous avons mis maintenant la technique tout à fait au point nous semble devoir rendre de grands services dans certaines variétés de luxations congénitales invétérées de la hanche.

Fossettes sous-acromiales.

Présentation de malade.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Debray.

Nous présentons un enfant ayant aux épaules, en arrière au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion et des deux côtés, une petite fossette, profonde, que nous n'avons retrouvé que deux autres fois, chez d'autres nourrissons.

L'enfant était un athrepsique qui lorsque nous le vîmes pour la première fois, pesait à dix semaines 2 kgr. 500. Actuellement, il pèse près de 6 kgr. et se trouve dans un état très satisfaisant.

Il présente aux deux épaules une dépression assez profonde, dont le fond est lisse, violacé, d'aspect cicatriciel. Le doigt, dans la fossette arrive directement sur l'acromion, qui paraît avoir une saillie exagérée. C'est qu'en effet entre la fossette et l'os, il n'y a pas de parties molles interposées. La fossette placée à un

demi-centimètre au-dessous du rebord osseux est limitée par les muscles deltoïde et le trapèze. Il semble, sans que nous puissions l'affirmer, qu'il manque en cette région le faisceau postérieur du deltoïde. Enfin, le fond de la petite dépression paraît adhérent aux plans profonds.

Ce qu'il y a de particulier dans ce fait, c'est que dans la famille, une disposition semblable a pu être relevée. La grand'mère maternelle a également deux fossettes sous-acromiales. Elle a eu deux filles qui en étaient dépourvues. L'une d'elles, la mère de cet enfant a eu 4 fils et fille, trois d'entre eux n'ont pas de fossettes.

Nous avons eu l'occasion d'examiner une famille de boulangers dans laquelle, la grand'mère, la fille et les deux petits-enfants ont les mêmes fossettes, ayant des caractères analogues à ceux que nous avons signalés.

Nous ignorons la signification de ce détail morphologique et nous ne trouvons rien dans les données embryologiques qui nous permette de l'expliquer.

Il ne s'agit pas de fossettes telles qu'on les trouve chez les enfants doués d'embonpoint. Notre enfant, athrepsique, les avait au moment même où il était extrêmement amaigri.

D'autre part, l'état de la peau, lisse, parfois pigmentée, la dépression tissulaire profonde qui existe en ces points, la saillie apparente de l'angle postérieur de l'acromion, nous font penser qu'il s'agit d'une anomalie peut-être liée à un trouble du développement entraînant une atrophie ou une disparition du faisceau postérieur du deltoïde. Mais il s'agirait alors d'une anomalie familiale et héréditaire.

Un cas de maladie cœliaque ou infantilisme intestinal.

M. Roudinesco présente un enfant de 9 ans, suivi dans le service de M. Marfan depuis 1921, qui est atteint d'une affection rare en France, isolée par Gee en 1888 sous le nom de *maladie cœliaque*, puis décrite par Herter (1908) sous le nom d'*infantilisme intestinal* et dénommée par Heubner *insuffisance digestive grave* (1909).

Ce petit malade, à son entrée, présentait une diarrhée chronique avec selles très fétides, ne contenant ni sang, ni pus ; un très gros ventre tympanique (sans rachitisme) ; un état cachectique avec amaigrissement extrême. La radioscopie permit d'éliminer un mégacôlon.

L'arrêt de croissance physique, comme dans les cas similaires, est très accentué ; l'enfant ne marche pas. En outre, l'arrêt du développement intellectuel est très marqué, car le petit malade ne parle pas.

La réaction de Wassermann a été positive et le traitement spécifique a donné une amélioration notable.

Sur les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses. Examen radiologique.

Par MM. L. Guinon et J. Levesque.

Il est d'observation courante de voir après les maladies infectieuses, rougeole, coqueluche, ou après les broncho-pneumonies aiguës, les malades présenter pendant les mois qui suivent, des congestions pulmonaires, des bronchites à répétition. Étant donnée l'importance des adénopathies aiguës constatées aux autopsies des affections aiguës ci-dessus mentionnées, il était tentant de rapporter les manifestations pulmonaires ou bronchiques persistantes, à la persistance d'adénopathies trachéo-bronchiques chroniques. Après Guéneau de Mussy, Peter et J. Simon, le professeur Marfan, puis MM. Nobécourt et Aptekmant ont admis la réalité de ces adénopathies trachéo-bronchiques chroniques non tuberculeuses, qui peuvent d'autre part relever d'infection chronique du rhino-pharynx. Depuis 1922 MM. Léon Bernard et Vitry sont revenus sur ces faits, signalant la fréquence d'images radiologiques juxta-médiastinales chez l'enfant, qui correspondent à ces adénopathies trachéo-bronchiques.

C'est uniquement sur l'aspect radiologique de ces images que nous voudrions insister aujourd'hui, dans le but surtout de les

distinguer de celles de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

*
* *

Les caractères radiologiques des images ainsi constatées sont assez fixes et constants pour pouvoir être schématisés et imposer dès leur aspect la recherche dans les antécédents des incidents infectieux aigus qui leur ont donné naissance.

Nous avons à dessein choisi quelques exemples caractéristiques, en ayant soin d'écarter l'erreur d'interprétation que constitue toujours la possibilité de tuberculose : les clichés suivants appartiennent tous à des enfants qui depuis plusieurs mois ont été constamment vérifiés porteurs de cuti-réactions négatives à la tuberculine.

Tous ces enfants ont des symptômes communs : ils font depuis plus ou moins longtemps des poussées de bronchites qui inquiètent les parents, et leur font craindre la tuberculose.

L'un âgé de 3 ans et demi vient 6 mois après une coqueluche à l'hôpital, et fait sous nos yeux à l'hôpital 3 poussées congestives de la base droite en 2 mois.

Le deuxième, âgé de 17 mois, tousse depuis 6 mois à la suite d'une affection pulmonaire aiguë.

Le troisième, âgé de 7 ans aurait eu une broncho-pneumonie dans la toute petite enfance, mais surtout il y a un an il a eu une coqueluche sévère, et depuis ce temps il tousse souvent.

La quatrième enfant est âgée de 5 ans, a la coqueluche en mai 1924. Elle toussait déjà auparavant. Coqueluche de moyenne intensité, mais avec persistance d'un foyer de râles à la base droite. Depuis elle n'a pas cessé de tousser jusqu'à ces derniers temps.

Histoires cliniques semblables en somme. Nous allons voir que les images radiologiques sont également superposables.

On peut les schématiser de la façon suivante.

Ce sont des images à prédominance juxta-médiastinale, mais leur siège quasi constant est la partie toute inférieure du thorax le long du cœur à droite, en partie derrière le cœur à gauche

exactement comme les dernières ramifications bronchiques inférieures. Nous n'en avons jamais rencontrées le long des vaisseaux de la base du cœur, et de la trachée, ni isolées au niveau du hile. Elles occupent toujours en somme l'espace normalement clair qui le long des bords du cœur, sépare le diaphragme de l'ombre hilaire normale. Elles atteignent toujours le diaphragme.

Leur forme n'éveille pas l'idée d'adénopathies. Il s'agit de bandes floues allongées, formant dans l'ensemble un triangle à base inférieure, tantôt homogène, tantôt divisé en ramuscules constituant une sorte de pinceau.

Et souvent du bord externe de la masse principale partent horizontalement vers la paroi costale des prolongements horizontaux plus ou moins larges et irréguliers.

A l'examen radioscopique, 2 caractères sont importants à noter :

La mobilité extrême de ces ombres avec la toux, la respiration.

La déformation fréquente du diaphragme présentant dans l'inspiration le phénomène du feston diaphragmatique.

Tels sont les cas les plus typiques : il va de soi qu'on trouve une infinité d'images moins précises, surtout, croyons-nous, chez les enfants atteints d'affections chroniques du rhino-pharynx, mais on retrouve toujours les caractères importants : siège inférieur, image triangulaire, atteinte du diaphragme.

*
* *

Comment interpréter ces images qui véritablement sont communes.

Sans qu'on puisse l'affirmer absolument en l'absence d'examens anatomiques qui sont rares pour des affections somme toute bénignes, il est difficile de penser que ces images se rapportent à des adénopathies. On ne voit jamais, avons-nous dit, d'images isolées, au lieu d'élection des adénopathies trachéo-bronchiques. On les voit constamment dans des points dépourvus de ganglions, juste au-dessus du diaphragme.

Tout au contraire, siège des ombres, mobilité extrême des ombres, atteinte du diaphragme, prolongements latéraux parfois interlobaires, ou bandes fibreuses, portent à croire que ces ombres sont parenchymateuses, et sont en somme dues à des lésions de broncho-pneumonie chronique ; ce qui expliquerait mieux que toute autre lésion le caractère uniquement broncho-pulmonaire des symptômes de ces séquelles de maladies infectieuses. Invisibles normalement les bronches peuvent certainement devenir visibles si elles sont lésées, témoin la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses, décrite par Ameuille. Et somme toute il doit y avoir des formes de passage insensible entre ces séquelles légères, qui guérissent vite, et les dilatations bronchiques des broncho-pneumonies traînantes.

L'injection des bronches au lipiodol ne nous a rien révélé d'anormal dans les cas qui nous occupent. Elle montre à merveille cependant que l'ensemble de l'ombre pathologique suit exactement le faisceau des ramifications bronchiques.

Et en somme cette description que nous donnons répond presque trait pour trait à celle que Maingot a donné de la péribronchite de la base; mais cet auteur y voyait une lésion tuberculeuse, ce que nous croyons au contraire exceptionnel, au moins chez l'enfant.

*
* *

C'est là, en effet, le point le plus intéressant par lequel nous terminons : il est facile, somme toute, sur le seul aspect radiologique de distinguer les images des séquelles chroniques de maladies infectieuses des images juxta-médiastinales-tuberculeuses.

Ces dernières occupent fréquemment, soit la partie juxta-trachéale du médiastin, soit le hile lui-même, au-dessus du cœur. Il est exceptionnel d'autre part, même si les images tuberculeuses descendent le long des bords du cœur, qu'elles s'étalent sur le diaphragme; dans ce cas, il ne peut plus être question d'adénopathies tuberculeuses ; la localisation pulmonaire est nette et présente alors des caractères assez tranchés. Le seul

aspect d'une des images juxta-médiastinales, permet donc de soupçonner leur nature et leur étiologie. Et pour terminer ce parallèle des adénopathies tuberculeuses, et des images juxta-médiastinales péri-bronchiques non tuberculeuses, notons ce dernier point : il n'est pas rare de voir au milieu de ces dernières des apparences de calcifications, petits points opaques parsemés en grand nombre. Delherm, Duhem et Chaperon, puis Garcin ont fait justice de ces fausses calcifications : ce sont des sortes de nœuds, produits par la superposition de 2 ombres broncho-vasculaires, et que les variations d'incidence de l'ampoule font aisément disparaître.

M. Comby. — Je suis absolument d'accord avec M. Lévesque et avec M. Duhem sur l'interprétation des images qui nous sont présentées. Il ne s'agit pas en effet d'adénopathies médiastines, mais de lésions pulmonaires et bronchiques. Dans une des radiographies, il m'a semblé même reconnaître un foyer de dilatations bronchiques. Dans les séquelles graves de rougeole et de coqueluche, la dilatation des bronches n'est pas rare, soit cylindrique, soit ampullaire, et cela explique le catarrhe persistant dont sont tourmentés les enfants. En présense de ces petits sujets pâles, amaigris, lymphatiques (petits ganglions sous-cutanés), les médecins ont trop de tendance à faire le diagnostic de ganglions tuberculeux profonds. Cette tendance s'accuse encore plus quand il y a une fébricule persistante et une toux opiniâtre. Mais, comme nous le montrent ces belles épreuves radiographiques, les ganglions sont hors de cause et la lésion siège dans le lobe inférieur de l'un ou l'autre poumon, parfois des deux poumons. Ces faits sont extrêmement communs et ils se présentent journellement dans la pratique médicale. Il faut savoir les distinguer des adénopathies péribronchiques tuberculeuses, dont la gravité est bien plus grande et le traitement moins efficace.

M. Duhem considère que ces images de congestion pulmonaire ne peuvent nullement prêter à confusion avec des images d'adénopathie. Elles disparaissent, en général, assez rapidement.

M. Nobécourt estime que les observations des auteurs précédents ne doivent nullement faire rejeter l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses.

M. Marfan pense qu'on ne saurait prétendre que les adénopathies non tuberculeuses ne sont pas visibles à l'écran.

M. Génévrier. — Les adénopathies aiguës trachéo-bronchiques, suivant les observations de M. d'Espine, ne donneraient que des images peu durables.

M. Georges Schreiber. — Par analogie avec les adénopathies cervicales, on doit admettre l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques simples, plus ou moins persistantes. Dans bien des cas, l'exploration radiologique seule ne permet pas de préciser la nature tuberculeuse ou non des images ganglionnaires.

M. Ribadeau-Dumas. — On parle souvent de sclérose péribronchique. On la considère comme très fréquente. Il y aurait cependant lieu d'apporter comme preuve de cette sclérose autre chose que des images radiologiques. En ce qui me concerne, j'ai fait un grand nombre de coupes de ces prétendues scléroses qui n'existent pas histologiquement. Il semble qu'il s'agisse d'alvéoles congestionnées ou simplement collabées, qui viennent obscurcir l'ombre du pédicule broncho-vasculaire, ces états représentant souvent de simples reliquats momentanés de broncho-pneumonie.

M. Lévesque déclare qu'avec M. Guinon il n'a pas voulu nier l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques aiguës, à la suite de la coqueluche, de la rougeole ou des broncho-pneumonies, mais qu'il a voulu attirer l'attention sur un aspect radiologique particulier qu'il a constamment observé en pareil cas.

Contribution à l'étude de l'étiologie des perturbations digestives des nourrissons.

Par le docteur SALVADOR E. BURGHI (Montevideo).

(*Présenté par* M. NOBÉCOURT.)

L'augmentation de la mortalité infantile, causée par les maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, pendant les grandes chaleurs de l'été, est un fait que personne ne discute. C'est la *Summer's desease* des auteurs américains.

Le mode d'action des fortes chaleurs est encore mal élucidé :

1° D'après quelques auteurs, les chaleurs ont une influence indirecte nocive sur l'organisme du nourrisson par la pullulation des bactéries qu'elles provoquent dans le lait;

2° D'autres auteurs admettent que la chaleur exerce son action nocive directement sur l'organisme, qu'elle diminue la tolérance à l'aliment en réduisant l'activité fonctionnelle de l'intestin et des divers organes;

3° Enfin, d'autres auteurs admettent l'action simultanée des deux facteurs.

Avant tout, l'influence des chaleurs estivales sur l'éclosion du choléra infantile doit préoccuper les chercheurs, car, à notre avis, la chaleur est la cause essentielle de cette affection si fréquente et si grave, Il ne se rencontre pas pendant les saisons froides et apparaît dès les premiers jours de grande chaleur. Dans notre pays, on ne l'observe pas pendant l'hiver.

Si les observations que nous présentons aujourd'hui sont confirmées par des investigations plus complètes, nous aurons fait, croyons-nous, un grand pas dans la solution de ce problème de la médecine infantile.

N'ayant osé tenter l'expérience que sur un nombre restreint de sujets, nous ne sommes pas arrivés à des conclusions définitives; mais, encouragés par le résultat obtenu, nous comptons refaire beaucoup plus amplement notre expérience l'hiver prochain.

Pendant l'hiver dernier, nous avons alimenté neuf enfants de notre « Goutte de lait », depuis les premiers jours d'août jusqu'aux derniers jours de chaleur, c'est-à-dire pendant l'hiver, avec du lait de vache conservé pendant 20 heures à une température de 30° avant d'être stérilisé. Cette température de 30° est la moyenne des températures de l'été dans notre pays.

Ce lait, que nous appelons *le lait V*, pour le distinguer du lait commun, arrivait à la « Goutte de lait » 4 ou 5 heures après la traite. Il était alors placé pendant 20 heures dans l'étuve à une température de 30°, ce qui élevait à 18° sa température. Ensuite, il était stérilisé dans des petites bouteilles pour être distribué aux nourrissons soumis à l'expérience.

Deux analyses ont été faites, à différentes dates, comparativement sur des échantillons de lait commun et de lait V. Ces échantillons, mis dans la glace, ont été pris en même temps et portés au Laboratoire de bactériologie du Conseil d'A. D. et faits par le docteur Caffera Abadie.

Voici les résultats des analyses :

Première analyse : 4 septembre 1924.

Lait commun :	235.300 germes par cmc.
Lait V :	9.643.320 — —

Deuxième analyse : 29 octobre 1924.

Lait commun :	4.570.000 germes par cmc.
Lait V :	52.300 000 — —

Il convient d'observer qu'au mois d'octobre les journées sont déjà bien plus chaudes qu'en septembre.

Les espèces de bactéries trouvées dans les deux échantillons de lait analysés sont : *micrococcus lactis acidi, bacillus subtilis, bacillus mesentericus vulgatus, staphilococcus pyogenes aureus.* Le lait V seul renfermait du *bacillus coli communis avirulent.*

Le lait V a été soumis à une température de 28 à 30°, ce qui est la moyenne des températures maxima en été dans notre pays. Mais nous devons faire remarquer que les perturbations

digestives graves apparaissent bien avant que le thermomètre ne marque 30°.

Cette année, par exemple, nous avons observé les premiers cas graves, au commencement de décembre, alors que les températures les plus élevées ont été de 14 à 21° jusqu'au 1er décembre, puis ont augmenté graduellement pour atteindre les 30° seulement le 5 décembre.

D'après les relevés de l'Institut de météorologie de Montevideo, les maxima des températures du mois d'août ont oscillé entre 6°,60 et 19°; celles du mois de septembre entre 8°,90 et 24° et celles d'octobre entre 9°,20 et 25. La moyenne des maxima des températures obtenues par l'Institut de météorologie pendant l'été des 16 dernières années donne :

En décembre	31°,35
En janvier	32°,52
En février	30°,93
La température maxima a été en janvier :	39°,10
— — — février :	35°,50

Considérant le poids et l'âge des 9 nourrissons soumis à notre étude, depuis le jour où ils ont pris du lait V, nous voyons que, seuls le n° II et le n° IV sont eutrophiques et les 7 autres sont hypotrophiques, à des degrés plus ou moins accusés :

N° I : 3 mois, 14 jours, 4 kgr. 600; 1 kgr. au-dessous de la normale.

N° II : 2 mois, 5 kgr. 250; 750 gr. au-dessus de la normale.

N° III : 1 mois et 28 jours, 3 kgr. 750; 675 gr. au-dessous de la normale.

N° IV : 1 mois et 14 jours, 4 kgr. 160; normal.

N° V : 3 mois, 3 kgr. 300; 1 kgr. 950 au-dessous de la normale.

N° VI : 8 mois, 5 jours, 6 kgr. 650; 1 kgr. 350 au-dessous de la normale.

N° VII : 7 mois et 20 jours, 6 kgr,; 1 kgr. 850 au-dessous de la normale.

N° VIII : 13 mois et 3 jours, 4 kgr. 900; 4 kgr. 560 au-dessous de la normale.

N° IX : 9 mois et 27 jours, 4 kgr. 470; 4 kgr. 130 au-dessous de la normale.

L'augmentation de poids obtenu avec le lait V a été la même que celle obtenue avec le lait ordinaire. Nous mentionnons, à titre de curiosité, que le n° VI, qui ne peut tolérer ni le lait ordinaire ni le lait albumineux supporte parfaitement le lait V.

Pendant les 3 mois qu'a duré l'expérience de l'alimentation au lait V, 3 des sujets ont eu la coqueluche; malgré cette maladie ou quelques autres malaises, malgré le degré si accusé d'hypotrophie pour quelques-uns, *ces enfants n'ont jamais eu des troubles digestif toxiques ni infectieux.*

Les n°s IV et VI ont eu des vomissements pendant 1 jour, sans diarrhée ni fièvre. Le n° IV ayant eu alors de la coqueluche, sa mère cessa de nous l'apporter et nous n'avons pu juger si ces vomissements étaient dus à l'intolérance pour le lait V. Le n° VI supporta parfaitement ce lait jusqu'au jour où l'expérience fut interrompue.

Réunion de mai de la Société de Pédiatrie. — Pour répondre au désir exprimé par un grand nombre de membres correspondants français et étrangers, la Société de Pédiatrie décide de tenir à Paris, au siège habituel, deux séances les 18 et 19 mai 1925, à 16 h. 30.

Questions à l'ordre du jour : le 18 mai, *l'asthme infantile;* le 19 mai, *les indications thérapeutiques des rayons ultra-violets en pédiatrie.*

SÉANCE DU 21 AVRIL 1925

Présidence de M. Ombrédanne.

Sommaire : M. P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet. Un cas d'obésité par tumeur du 3e ventricule. — MM. R. Debré, Duhem et Mlle Petot, A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse. *Discussion :* MM. Comby, Lesné. — MM. Lereboullet, Saint-Girons et J. Gournay. Un cas de polydactylite hérédo-syphilitique. *Discussion :* M. Hallé. — M. G. Schreiber, Un cas de rougeole sans exanthème. — M. Voudouris (d'Athènes). Sur un cas de tétanos du nouveau-né. *Discussion :* M. Hallé. — M. Goussis (Corfou). Sur un cas de méningite simulant la cérébro-spinale épidémique au cours de la varicelle. — M. Lesné. La cure de Salins. — Vœu émis par la Société. — Réunion de la Société en mai.

Un cas d'obésité par tumeur du troisième ventricule.

Par P. Lereboullet et Boulanger-Pilet.

(*Présentation de malade.*)

Les faits d'obésité de cause cérébrale ont été récemment discutés à cette Société, à propos d'une malade présentée par MM. Grenet-Heuyer et Camino. Il nous a paru intéressant de vous présenter aujourd'hui une petite malade du même ordre. Chez elle le diagnostic de tumeur cérébrale n'est pas douteux et l'obésité semble bien être sous la dépendance de la tumeur. Cette obésité est restée longtemps le symptôme prédominant. C'est pour elle que, le 15 novembre dernier, la malade est venue nous trouver et c'est l'interrogatoire qui a permis de relever, en octobre 1921, un épisode choréique un peu spécial, suivi de perte de connaissance et d'hypersomnie, et à dater duquel l'obé-

sité s'est manifestée. On eût pu penser qu'il s'agissait d'encéphalite. En réalité, cet épisode était la première manifestation d'une néoplasie cérébrale, dont le détail de l'observation montre bien la réalité :

Il s'agit d'une fillette de 14 ans et demi, amenée le 3 décembre 1924 pour son *obésité*. Cette obésité (fig. 1) est généralisée à tout le corps, respectant seulement les extrémités des membres. Le poids est de 54 kgr. 400 (dépassant de 11 kgr. le poids moyen à cet âge) pour une taille de 137 cm. 5.



Fig. 1.

L'enfant n'a pas encore présenté son évolution pubertaire; elle n'est pas réglée ; les seins sont peu développés, il n'existe aucune pilosité pubienne ou axillaire.

On ne retrouve aucun facteur alimentaire ou constitutionnel intéressant, l'enfant n'est pas grosse mangeuse, les parents ne sont pas obèses.

Nous avons donc recherché si l'obésité n'était pas liée à une altération endocrinienne. *Aucun signe ne permet de suspecter la déficience thyroïdienne :* le teint est coloré, l'intelligence est assez vive; la peau, il est vrai, est sèche, froide, mais le système pileux est bien développé, les cheveux, les sourcils sont abondants. Il faut signaler cependant un abaissement marqué du métabolisme basal à 29 c. (au lieu de 44) soit une diminution de 34 p. 100. A lui seul, ce symptôme ne peut constituer une preuve de l'insuffisance thyroïdienne ; d'ailleurs, récemment MM. Guillain, Laroche et Alajouanine ont montré que le trouble pouvait être engendré par la seule hypertension cranienne (1).

(1) G. Guillain, G. Laroche et Alajouanine, Recherche du métabolisme basal chez les malades atteints de tumeur cérébrale. *Soc. de Biologie*, 28 février 1925.

On ne constate *pas non plus de signes de la série « dite hypophysaire »*. L'enfant n'accuse aucun trouble de la vue; il n'y a pas d'hémianopsie. Par ailleurs, la motilité du globe oculaire est normale; les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmologique pratiqué le 9 décembre par le docteur Lavat donne les renseignements suivants :

Champ visuel normal. — Mobilité et réflexes normaux. V.O.D. (après correction 0 + 0,50) = 1/2; V.O.G. (après correction) = 1/3. L'examen du fond d'œil révèle un aspect spécial de la papille, qui présente des *bords flous* et une *surélévation*. Mais cet aspect pouvant être congénital, l'ophtalmologiste n'affirme pas la stase papillaire, et demande à revoir la malade.

La *radiographie de la selle turcique* fait par M. Duhem (9 décembre) montre une selle sensiblement normale, avec clinoïdes visibles. On note également *quelques taches au-dessus des clinoïdes postérieures*. Cependant, le cliché étant un peu flou, ces modifications dont on verra plus loin l'importance, ne retinrent pas spécialement notre attention (1).

En somme on ne constatait aucun symptôme net, permettant d'incriminer telle ou telle glande endocrine. Par contre, l'existence d'un certain nombre de symptômes apparus en même temps que le développement de l'obésité nous aiguillaient davantage vers l'hypothèse d'une *obésité d'origine nerveuse*. Celle-ci en effet, était survenue, il y a 3 ans, époque à laquelle l'enfant présenta quelques mouvements désordonnés étiquetés *chorée* et soignés par la liqueur de Boudin, en même temps que des *perles de connaissance* et des *crises de narcolepsie;* elle s'endormait à table, ou dans la journée, parfois pendant plusieurs heures. Tous ces signes devaient faire penser rétrospectivement à une encéphalite épidémique, et nous firent admettre le diagnostic d'obésité post-encéphalique, dont on connaît actuellement nombre de cas.

En dehors d'une *céphalée*, légère, intermittente, on ne constatait aucun trouble nerveux, moteur, sensitif ou réflexe.

(1) Ajoutons, pour compléter l'observation, les quelques mensurations suivantes : Tour le ventre (sous-ombilical) 84 cm. 5, poitrine (sous les seins) 85 cm., bras à la partie la plus saillante 26 cm. 5, avant-bras 22 cm. 5, cuisse 52 cm. 5, jambe 35 cm.

Pas d'hypertrophie staturale 137 cm. 5 (au lieu de 152 cm.) avec un buste (B) de 0 m. 72. une hauteur réduite des membres inférieurs (S) de 0 m. 65; un rapport $\frac{S}{B}$ normale de 0 m. 90. Membres supérieurs au contraire peu développés, grande envergure 140 cm. (au lieu de 149 cm.). Les extrémités ont des dimensions normales. L'ossification est régulière comme le montre la radiographie de la main.

Une *ponction lombaire* donne les résultats suivants :

Liquide clair.	
Tension (à l'appareil de Claude).	20
Albumine.	0 gr. 22
Sucre.	0 gr. 80
Éléments par mmc.	7 (lymphocytes et cellules endothéliales.)

L'existence d'une légère réaction cytologique et de l'hyperglycorrachie semblait confirmer notre impression d'encéphalite épidémique antérieure.

Ajoutons qu'il n'existe *aucun signe clinique* ou *sérologique de syphilis :* Wassermann et Hecht négatifs dans le sang; Wassermann et benjoin colloïdal négatifs dans le L.C.R.

Le 19 janvier 1925, la mère, très inquiète, revient nous voir et nous dit que son enfant « devient aveugle ». De fait, on constate une baisse considérable de la vision, la fillette est incapable de lire le titre d'un journal, par exemple, et ne distingue plus que les objets rapprochés.

Un nouvel examen ophtalmologique pratiqué immédiatement révèle une *papillite avec léger œdème de la papille*, surtout marquée à droite, et « pouvant faire penser à une néoformation intracranienne ». Le *champ visuel est normal*. La *vision est très diminuée*, elle a baissé en un mois à droite de 1/2 à 1/10, à gauche, de 1/3 à 1/50.

Une *deuxième radiographie de la selle turcique* (20 janvier 1925) montre très nettement des *calcifications au-dessus et en arrière des apophyses clinoïdes postérieures.*

Ces calcifications sont représentées par deux taches opaques (fig. 2); l'une est située presque immédiatement au-dessus des apophyses clinoïdes postérieures, rectangulaire dans l'ensemble avec deux pointes supérieures, d'une hauteur de 1 m. environ sur 1/2 cm. de large; l'autre siège nettement en arrière de la clinoïde postérieure, vaguement arrondie, d'une surface égale à celle d'une pièce de 1 centime environ, elle est formée d'une zone centrale très foncée, entourée d'une auréole plus claire. Par son pôle supérieur elle est reliée à la calcification supérieure au moyen d'une mince boucle sombre; par sa base, elle semble se continuer avec la base du crâne. Notons que la selle turcique ne paraît pas augmentée de volume, et qu'on distingue assez nettement les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures.

Ces constatations imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale calcifiée, que l'on pouvait situer approximativement dans la région du plancher du IIIe ventricule.

Vu la localisation, il ne pouvait être question d'exérèse ; il importait cependant d'enrayer l'évolution des troubles oculaires. Une *trépanation décompressive* s'imposait. Elle fut faite le 28 janvier par M. de Martel

sous anesthésie locale, avec ablation d'un large fragment de pariétal droit.

Le 11 février. — La stase papillaire a tout à fait disparu; les papilles sont blanches avec bords encore assez flous. V. O. D. = 1/10, mais la vision a encore diminué à gauche: V. O. G. inférieure à 1/50; l'enfant cependant compte les doigts à 50 cm. Le champ visuel est normal.



Fig. 2.

On institue alors un traitement par la *radiothérapie* profonde. Le docteur Cottenot soumet la malade à 7 séances quotidiennes d'irradiations d'une durée de 1 h. à 1 h. 1/2 (courant de 200.000 volts, avec une dose totale correspondant à 8.000 R.).

Le 10 mars. — Le fond d'œil reste sans changement. V. O. D. = 1/10, V. O. G. = 1/50, donc légèrement améliorée.

Le 31 mars. — L'enfant lit de près l'écriture ordinaire V. O. D. = 1/10, V. O. G. = 1/50.

Par ailleurs elle a maigri en 4 mois de 3 kgr. 200 (51 kgr 200); sa taille a augmenté de 1 cm. 3 (138 cm.).

Le 7 avril. — L'examen ophtalmologique complet donne :

Œil droit.	*Œil gauche.*
V. O. D. = 1/10.	V. O. G. = 1/50 faible.
Champ visuel sensiblement normal.	Champ visuel normal.
Couleurs : rouge et vert mal vus, bleu et jaune normaux.	Scotome central pour le blanc et les couleurs (lésion du faisceau maculaire).

Fond d'œil : la papille présente un aspect *d'atrophie post-névritique;* bords flous, vaisseaux normaux, aucune saillie de stase.

L'état est depuis resté stationnaire sans nouvelle aggravation mais aussi sans régression plus appréciable et des troubles visuels, et de l'obésité.

Cette observation nous a paru significative à divers points de vue.

1° Elle montre combien peut être latente une tumeur cérébrale. Les premiers symptômes (mouvements choréiformes, hypersomnie) remontent à 3 ans et, depuis ce moment, la tumeur a évolué à bas bruit, sans signes oculaires manifestes, sans vomissements, sans signes nets d'hypertension cranienne. Ce n'est que dans ces derniers mois que les symptômes se sont brusquement accusés.

2° Elle établit la valeur de l'examen radiographique, qui, par les calcifications constatées, permet d'affirmer la réalité de la tumeur cérébrale et de la situer dans la région du plancher de troisième ventricule. Déjà, dans un cas antérieur, l'un de nous, avec Mouzon et Cathala, avait fait semblable constatation. Ici elle est particulièrement manifeste et les signes cliniques complétés par les examens ophtalmologiques et radiographiques ont guidé notre conduite thérapeutique.

3° Elle montre le rôle du système nerveux central dans la production de l'obésité. Nous avons maintes fois insisté dans les dernières années en nous appuyant sur les belles recherches expérimentales de Camus et Roussy et de Bailey et Bremer.

Certaines obésités, en effet, rattachées à des lésions hypophysaires, paraissent liées, actuellement, à des altérations des centres infundibulo-tubériens.

Dans notre cas, l'existence de mouvements choréiformes (et surtout l'apparition de crises de narcolepsie) plaident en faveur d'une lésion de ces centres. Par ailleurs aucun signe clinique, oculaire ou radiographique, ne permet d'incriminer l'hypophyse. Sans doute si rien ne fait suspecter une lésion glandulaire, rien non plus n'autorise d'une manière absolue à en rejeter la possibilité. Cependant pour expliquer le syndrome présenté par notre

malade, l'intervention de l'hypophyse n'est nullement nécessaire, tout nous porte à croire que l'obésité est bien due à une lésion néoplasique du plancher du IIIe ventricule,

A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse.

Par MM. Robert Debré, Duhem et Mlle Petot.

La communication de MM. Guinon et Lévesque à la dernière séance de la Société de Pédiatrie et la discussion qui a suivi nous autorisent à revenir sur la question maintes fois controversée de l'adénopathie trachéo-bronchique, dont nous avons repris, à différents points de vue, l'étude. Nous laisserons complètement de côté le problème de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse : nous sommes tous d'accord ici sur l'abus qui a été fait et qui est fait encore de ce diagnostic : qu'un enfant ait un état général médiocre, une instabilité thermique, un développement corporel insuffisant, des bronchites fréquentes, il se trouve toujours un médecin pour percevoir l'un ou l'autre des signes stéthacoustiques de valeur si discutable attribués à l'adénopathie trachéo-bronchique et un radiologue pour interpréter avec indulgence les ombres hilaires et voici le diagnostic posé. Si l'on vient à protester contre ce diagnostic et à affirmer, après une enquête étiologique et une série de réactions tuberculiniques que l'enfant n'est pas tuberculeux, l'adénopathie trachéo-bronchique dite simple ou banale va servir de ligne de retraite commode et sûre au partisan déterminé de l'adénopathie médiastine : on retiendra du passé de l'enfant incriminé le souvenir d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une bronchite, d'une adénoïdite et comme il paraît admis que ces maladies causent volontiers l'adénopathie trachéo-bronchique, cette lésion semble indéniable et vient à point pour expliquer les troubles morbides dont souffre l'enfant : sa toux, sa fièvre, son amaigrissement et pour justifier les signes cliniques et radiologiques

dont l'existence a été affirmée. Pareil abus est flagrant, pour le prouver, nous voulons indiquer ici quelques-unes des premières conclusions de notre travail,

Il est inutile de rappeler l'absence de signification des signes cliniques donnés comme caractéristiques, la plupart des membres de cette Société ont affirmé à plusieurs reprises leur médiocre valeur : que de fois nous avons pu personnellement observer des enfants absolument normaux, chez lesquels se rencontraient des signes soi-disant pathognomoniques de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous voudrions insister davantage sur l'interprétation des radiographies : depuis que l'un d'entre nous a démontré avec M. Chaperon (1) que les ombres hilaires normales étaient des ombres vasculaires, on a souvent fait remarquer combien, suivant la disposition anatomique si changeante des vaisseaux pulmonaires, ces ombres pouvaient présenter des formes, des dimensions, une intensité si variable qu'il fallait garder la plus grande prudence dans l'interprétation de celle-ci et notamment dans l'affirmation que ces ombres présentent un caractère pathologique : tel est le point sur lequel il nous faut une fois de plus attirer l'attention.

En second lieu, il n'est pas rare d'observer en dehors des ombres hilaires des taches situées dans la clarté du parenchyme pulmonaire, taches assez foncées de petit volume (un pois, une lentille) à bords irréguliers : ces taches, nous les voyons souvent interprétées comme correspondant à des ganglions plus ou moins profondément enchâssés dans le parenchyme pulmonaire au niveau de la région du hile, ce que nous pouvons affirmer c'est qu'elles ne correspondent pas à des lésions ganglionnaires, pas plus du reste qu'à des lésions pulmonaires manifestes.

En troisième lieu, nous pouvons vous montrer des ombres de « la région hilaire » considérées à tort comme des ombres ganglionnaires et qui correspondent à des ombres parenchymateuses

(1) Duhem et Chaperon, Les ombres hilaires normales et pathologiques, *Congrès de Pédiatrie*, 11 juillet 1922.

et nullement à des lésions ganglionnaires : pareille erreur n'est pas rare, malgré les bords rectilignes d'une ombre correspondant à une zone triangulaire d'hépatisation très visible sur le cliché, le radiologue, convaincu qu'il s'agit d'une ombre ganglionnaire en arrondit les contours sur son schéma pour figurer l'image inexistante d'un ganglion hypertrophié.

En quatrième lieu, le point suivant a attiré notre attention : dans l'immense majorité (ne faut-il pas dire dans la totalité) des cas les ganglions trachéo-bronchiques sont enflammés d'une façon très inégale : deux groupes de ganglions sont *toujours* pris avant et *plus* que tous les autres ; ce sont d'abord les ganglions situés dans l'angle inter-trachéo-bronchique, et ensuite les ganglions du groupe antéro-latéro-trachéal droit (même quand le maximum des lésions parenchymateuses siège à gauche) ; or, point capital, les ganglions inter-trachéo-bronchiques, qui sont précisément toujours les plus gros, sont forcément toujours invisibles, cachés qu'ils sont derrière le cœur et même en position latérale leur ombre se distingue difficilement de l'ombre cardiaque ; quant aux ganglions du groupe latéro-trachéal droit, les plus volumineux après le précédent, ils pourraient sans doute être visibles, mais il faut insister sur ce fait que leur projection sur le cliché est très élevée : ils sont au-dessus de l'angle obtus ouvert en haut et en dehors, formé par la clarté de la trachée et de la bronche droite, en une région où peu d'auteurs vont chercher une image ganglionnaire : cela se conçoit du reste aisément, car le cinquième point à mettre en lumière est celui-ci : même si ces ganglions sont pathologiquement hypertrophiés, ils ne sont pas visibles dans la majorité, peut-être même dans l'unanimité des cas : voici en particulier un exemple typique d'adénopathie latéro-trachéale droite volumineuse (dans un cas de dilatation chronique des bronches) dont un excellent cliché radiographique ne permit pas de soupçonner l'existence pendant la vie du petit malade. Bien plus une série d'expériences, que nous poursuivons, nous conduisent à

(1) Nous tenons à remercier spécialement M. Chaperon de l'aide précieuse qu'il nous a prêtée dans l'exécution des examens radiologiques.

penser que les adénopathies les plus volumineuses — les adénopathies non tuberculeuses s'entend — sont habituellement perméables aux rayons X; nos expériences sur ce point sont inachevées, elles nous permettront sans doute de voir si dans telle circonstance exceptionnelle ces sortes d'adénopathies peuvent devenir visibles pour le radiologue.

A ces considérations radiologiques nous voudrions ajouter le résultat de nos constatations anatomiques. Il va de soi qu'une étude critique, comme celle que nous avons entreprise, repose sur la confrontation méticuleuse de la clinique et de l'anatomie pathologique : aussi avons-nous multiplié les autopsies d'enfants ayant succombé dans les circonstances les plus diverses. De nos protocoles d'autopsies résulte cette notion que l'adénopathie trachéo-bronchique existe dans chaque cas de lésion manifeste du parenchyme pulmonaire : pneumonie, broncho-pneumonie, abcès pulmonaire, dilatation bronchique. En pareille circonstance, l'adénite accompagne la lésion du parenchyme, offrant la localisation spéciale que nous avons dite plus haut, mais ne joue alors qu'un rôle sans doute bien accessoire dans le tableau clinique et n'intéresse qu'assez peu le médecin.

Cette adénopathie aiguë ou subaiguë peut-elle se muer en adénopathie chronique, rester à l'état de séquelle, la lésion pulmonaire une fois éteinte, évoluer en un mot pour son propre compte et constituer une entité morbide digne d'être retenue ? Nous ne le croyons nullement. Si l'on veut tenir compte des remarques précédentes sur la clinique et la radiologie de ces ganglions, on reconnaîtra que les preuves manquent formellement en faveur de cette opinion ; l'anatomie pathologique ne vient pas non plus l'appuyer, nous reviendrons plus tard sur cette question importante.

En second lieu, nos autopsies nous ont montré que si la broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche s'accompagne bien d'une adénite correspondante, il n'en est pas de même de la rougeole ou de la coqueluche simples, non compliquées de lésions graves du poumon. Sans vouloir discuter ici les assertions des auteurs qui ont soutenu l'opinion contraire, nous signalerons

que la lecture de leurs procès-verbaux d'autopsies, quand ils existent mentionnent *toujours* l'existence d'une lésion pulmonaire : le catarrhe bronchique, l'inflammation bronchique simple ne sont pas suffisants pour déterminer une adénopathie trachéo-bronchique appréciable, tel est le fait qui résulte de nos constatations.

En résumé, l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse diagnostiquée trop souvent sur la foi de signes cliniques incertains et de radiographies, dont l'interprétation délicate est fréquemment erronée, n'existe pas en dehors de lésions sérieuses du parenchyme pulmonaire (pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation des bronches) et évolue comme ces lésions mêmes ; elle ne présente donc pas un intérêt bien grand pour le clinicien, sauf dans des circonstances exceptionnelles, qu'il faut exactement délimiter.

Discussion : M. J. Comby. — Je trouve très intéressante la communication de MM. Debré, Duhem et Mlle Petot. Elle complète et confirme celle de MM. Guinon et Lévesque faite à la dernière séance. Toutes les deux nous montrent, par la description et par l'image, qu'on a mal interprété les épreuves radiologiques et, par suite, exagéré outre mesure la fréquence des adénopathies trachéo-bronchiques en clinique infantile.

Cette exagération sévissait déjà avant l'intervention des rayons X dans le diagnostic. Un enfant présentait-il une toux insolite, mal expliquée ? Avait-il un état général défectueux, de la pâleur, de l'amaigrissement, de la polyadénopathie ? On ne manquait pas de supposer l'existence de ganglions médiastinaux et on trouvait les signes révélateurs de ces ganglions qu'on ne se contentait pas de déclarer hypertrophiés et enflammés, mais infiltrés de tubercules. Et les enfants étaient envoyés à Arcachon ou sur les bords de la Riviera, et les familles étaient désorganisées pour des mois et des années.

J'ai toujours protesté contre ces diagnostics portés à la légère par les praticiens qu'influençait la lecture de nos articles dans les journaux et de nos communications dans les Sociétés savantes. Il était temps de réagir et nous devons savoir gré à nos

collègues d'avoir montré, par la radiographie bien interprétée, que beaucoup de confrères étaient dans l'erreur. Grâce à eux, désormais, on ne s'inclinera pas avec tant d'empressement et de respect devant ces images aussi belles que coûteuses que les parents nous présentent avec leurs enfants injustement accusés de ganglions dans les poumons.

M. Lesné. — Les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses sont extrêmement fréquentes. Secondaires aux adénoïdites, aux trachéo-bronchites, aux broncho-pneumonies, à la coqueluche, à la rougeole, etc..., elles ne donnent, quel que soit leur volume, — elles sont parfois très volumineuses, — aucune image à l'écran. Mais elles peuvent se manifester par de la toux coqueluchoïde et par les symptômes physiques classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique : souffle inter-scapulo-vertébral et signe de d'Espine. Ces signes sont variables et se modifient suivant les poussées congestives ganglionnaires et périganglionnaires.

Un cas de polydactylite hérédo-syphilitique.

Par P. Lereboullet, Fr. Saint-Girons et J.-J. Gournay.

L'ostéopériostite hérédo-syphilitique des os longs des membres est bien connue, mais ses localisations sur les métacarpiens et les phalanges sont assez peu communes. Toutefois Archambault, en 1869, a signalé chez un enfant une hypertrophie des dernières phalanges des doigts analogue au spina ventosa qui guérit par le traitement mercuriel. Depuis, une vingtaine de cas ont été publiés et une grande partie d'entre eux a été résumée dans la thèse de Noir (1906). Quelques-uns de ces cas de dactylite sont à localisation unique ; beaucoup affectent 2, 3, ou 4 doigts ou orteils, parfois aussi le métacarpe et le métatarse. Mais dans aucun d'eux, on n'observe des localisations aussi nombreuses que dans celui que nous présentons et dans lequel les lésions touchent 8 doigts sur 10, les radius, les cubitus, les tibias.

L'aspect des mains de notre petit malade est particulièrement curieux, ainsi que le montrent, mieux que toute description, les figures ci-jointes. La radiographie — qui à notre connaissance n'avait jamais été pratiquée sur un cas analogue — a décelé des lésions fort nombreuses du squelette, en dehors des phalanges et phalangines. Et l'origine hérédo-syphilitique de ces déformations a été démontrée chez lui, de façon surabondante, par du coryza persistant, une éruption de syphilides périanales typiques, l'augmentation de volume du foie et de la rate, l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive totale, et enfin l'effet immédiat et puissant des frictions mercurielles qui en quelques semaines ont transformé l'aspect clinique des lésions digitales.

Observation. — L'enfant Joachim P..., 2 mois et demi, est amené par sa mère à la consultation de l'un de nous aux Enfants-Malades, le lundi 9 mars 1924, pour augmentation de volume des doigts.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. A la naissance, rien à noter de spécial, ni coryza ni pemphigus ; pas de lésions anales ni buccales ; nourri au sein.

Antécédents collatéraux. — Une sœur de 23 mois, toujours bien portante, a été examinée le 18 mars, ne présentant aucune anomalie.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 34 ans, bien portant, sans antécédents pathologiques ; marié depuis 3 ans.

Mère bien portante, ne présente aucune lésion de spécificité ni bacillose. Une réaction de Bordet-Wassermann faite chez elle a été négative. Pas de fausses couches.

Grands-parents maternels vivants, bien portants, 12 enfants, 7 vivants, 3 morts en bas âge sans précision de cause ; 2 morts à 12 ans ; les 7 autres, survivants, sont bien portants.

Grands-parents paternels bien portants, 5 enfants ; 4 en bonne santé, un mort en bas âge sans précision.

Histoire de la maladie (à la date du 9 mars). — Depuis un mois et demi environ l'enfant manifestait de la douleur à la pression sur les phalanges. Il semble d'ailleurs, d'après la mère, que ces douleurs étaient exacerbées la nuit.

Puis, progressivement, la mère a constaté une modification dans la forme des doigts. Le début s'est fait à la main droite, à la première phalange des doigts de la main ; 10 jours après la main gauche est prise à son tour.

Tous ces phénomènes se sont accompagnés de douleurs au palper et à la pression.

De plus, depuis un mois l'enfant ronfle sans qu'il y ait d'écoulement de sérosité par les narines, mais, depuis quelques jours, on constate des croutelles aux deux narines avec écoulement par la narine droite.

Examen du 9 mars. — Enfant un peu pâle, racine du nez un peu écrasée, mais état général assez bon. *Les 4 derniers doigts de la main droite* sont le siège d'une déformation particulière qui atteint les phalangines. Au niveau de chaque segment existe un gonflement marqué,

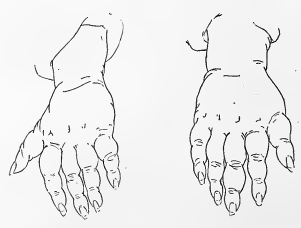


Fig. 1.

fusiforme, qui respecte l'interligne articulaire, de sorte que les doigts ont un aspect ficelé, boudiné, très spécial, comme l'indiquent les dessins ci-joints (fig. 1). La peau est de coloration normale, sauf à la première phalange de l'index droit, où le gonflement est du reste maximum et où les téguments sont de couleur violacée. La palpation est nettement douloureuse et provoque des cris et des mouvements. Elle révèle un gonflement dur, régulier, d'origine ostéopériostée, sans modification des téguments ni des tissus mous. Les phalangettes sont intactes, comme les pouces.

La main gauche présente des lésions identiques, respectant les pouces et les phalangettes, atteignant les phalanges des 4 derniers doigts, maxima à l'index, dont les téguments ne sont pourtant que très peu modifiés, atteignant aussi les phalangines qui semblent cependant moins augmentées de volume qu'à droite.

Il existe de plus des signes de rachitisme : léger chapelet costal, craniotabes ébauché sous forme d'une plaque de la surface d'une

pièce de 2 francs, siégeant sur l'écaille de l'occipital, à gauche ; augmentation de volume de l'extrémité inférieure des radius et cubitus, prédominante à gauche.

Les narines présentent des croûtelles brunâtres, et la narine droite est le siège d'un écoulement purulent, épais, abondant.

Autour de l'anus on trouve une efflorescence d'une vingtaine de papules rondes peu saillantes de couleur jambonnée, fermes au tou-



Fig. 2.

cher ; elles sont le siège d'érosions très superficielles, et se groupent de façon très typique autour de l'anus, respectant la région des fesses. Le foie et la rate sont augmentés de volume et de consistance débordant le rebord costal d'un bon travers de doigt ; un prélèvement de sang a été effectué et a donné une réaction de Wassermann positive totale.

Examen radiographique (dû à l'obligeance de M. Duhem et de ses assistants) (fig. 2).

Mains. — Les phalanges et les phalangines des 8 doigts atteints sont le siège de la même lésion ; épaississement de l'os, diminution de l'opacité et de la netteté des contours, l'épaississement s'est fait manifestement au niveau de la diaphyse formant un manchon ostéopériosté

très apparent non seulement sur les phalanges mais aussi sur les métacarpiens. Les os du pouce sont relativement intacts.

Avant-bras. — L'humérus gauche a des contours flous dans son tiers inférieur, l'opacité de son épiphyse inférieure semble diminuée, mais ce sont surtout le radius et le cubitus dont l'extrémité diaphysaire inférieure apparaît comme soufflée du fait de l'ostéopériostite.

Jambes. — *Le péroné* gauche est légèrement épaissi à son extrémité inférieure, bord interne; les 2 tibias sont nettement augmentés de volume, l'ostéopériostite diaphysaire atteignant surtout la face interne dont l'épaississement est manifeste.

Pieds. — Pas de lésions très appréciables.

Évolution. — L'enfant a été mis aux frictions mercurielles à partir du 17 mars. L'effet a été immédiat. Les douleurs ont rétrocédé ; le gonflement des doigts a diminué, de sorte qu'à l'heure actuelle il est à peine visible. Les syphilides papulo-érosives périanales, le coryza ont disparu, et, dès le 3 avril, on pouvait noter une atténuation indiscutable des lésions des doigts, à l'examen radiographique : encore qu'elles soient très appréciables encore (ce sont ces radiographies que nous reproduisons),

Il s'agit, en résumé, d'un nourrisson de 2 mois et demi, qui, de par une hérédo-syphilis méconnue et par suite non traitée, a présenté des localisations multiples, osseuses, viscérales, cutanées ; polydactylite atteignant les phalanges et les phalangines de 8 doigts des mains ; ostéopériostite des radius, cubitus, humérus, tibias, et du péroné gauche. Ces polydactylites nous paraissent dignes d'attention tant par leur aspect que par leur multiplicité. Elles ne sont que peu ou pas signalées dans les traités classiques et se distinguent des faits de dactylite osseuse suppurée qui ont été, à diverses reprises, décrits dans la syphilis acquise et l'hérédo-syphilis.

Discussion : M. Hallé. — Les spina-ventosa qui relèvent de la syphilis sont tout à fait exceptionnels, et les vieux auteurs distinguaient parmi les spina ceux qui suppurent et relèvent de la scrofule et ceux qui ne suppurent habituellement pas qui peuvent relever de la vérole. Il est en effet très rare que ces ostéites syphilitiques des doigts arrivent à suppuration. Le fait que nous présentent M. Lereboullet et ses collaborateurs est ainsi une exception tout à fait démonstrative.

Un cas de rougeole sans exanthème.

Par M. GEORGES SCHREIBER.

L'observation récemment publiée par MM. Apert, H. Janet et Azerad (1) a de nouveau attiré l'attention sur l'existence de rougeoles sans éruption. Le cas suivant semble également pouvoir être considéré comme tel :

La petite *Alberte B...*, âgée de 3 ans 1/2, sujette aux adénoïdites, présente brusquement dans la soirée du 16 mars 1925, une hyperthermie considérable. La fièvre atteint 42°,2 (quarante-deux degrés

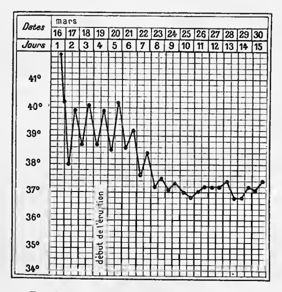


FIG. 1. — *Alberte B... :* Rougeole typique.

deux dixièmes) ; elle tombe le lendemain matin à 38, puis remonte le soir à 39°,9, en même temps qu'apparaissent des symptômes d'une rhino-pharyngo-adénoïdite. L'apparition d'une éruption morbilleuse

(1) APERT, H. JANET et AZERAD, Un cas de rougeole sans exanthème, *Soc. de Pédiatrie*, 20 janvier 1925.

sur la face le 19 mars, montre qu'il s'agit d'un catarrhe de la période d'invasion de la rougeole. L'éruption gagne progressivement le tronc et les membres ; elle est très intense, mais l'évolution de la maladie à partir de ce moment est normale et la guérison se produit sans incident dans les délais habituels (fig. 1).

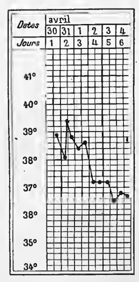


Fig. 2. — *Michelle B... :* Rougeole sans exanthème

La petite malade a une sœur Michelle, âgée de 10 mois qui est restée en contact avec elle. Le 20 mars, soit au 5e jour présumé de l'incubation, le lendemain de l'apparition de l'éruption de la rougeole chez Alberte, Michelle reçoit une injection sous-cutanée de 3 cmc. de sérum de convalescent de rougeole, prélevé dans les conditions habituelles par M. Bonnet. Le 30 mars, soit 10 jours après l'injection préventive, Michelle présente à son tour les symptômes de la période d'invasion de la rougeole : fièvre évoluant entre 38 et 39° pendant 3 jours avec catarrhe oculaire et naso-pharyngé, sans signe de Koplik toutefois décelable. Le 4e jour, la température redevient normale sans qu'aucune trace d'éruption ait été constatée.

Ce cas semble bien démonstratif, car la fièvre et les phénomènes catarrhaux sont survenus au moment exact où pouvait normalement se produire l'invasion de la maladie. M. Debré (1), a d'ailleurs signalé de son côté la possibilité de rougeoles sans exanthème chez les enfants auxquels on a injecté du sérum de convalescent.

Sur un cas de tétanos du nouveau-né.

Par le docteur C. Voudouris,
Médecin de l'Hôpital des Réfugiés d'Athènes.

Le tétanos du nouveau-né devient de plus en plus rare, depuis

(1) Debré, *Soc. de Pédiatrie (loco citato).*

que le pansement du cordon ombilical est fait suivant les règles d'asepsie et d'antisepsie.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion d'en observer un cas chez un nouveau-né de la Maternité de l'hôpital des Réfugiés d'Athènes, et nous avons cru intéressant de le rapporter, à cause des quelques points particuliers concernant son étiologie.

Observation. — *F...*, nouveau-né de sexe masculin, *né le 11 décembre 1924.*

A. H. — La mère a déjà eu une fille, aujourd'hui âgée de 4 ans et en bonne santé. Elle n'a jamais eu de fausses couches. Elle fut atteinte de paludisme durant sa grossesse (du 3e au 7e mois) et qui a guéri avec 14 injections de quinine.

A. P. — Accouchement normal. Enfant bien constitué, pesant 3 kgr. 500 à la naissance.

Il a été vacciné le 14 décembre par le docteur J. Caminopétros, chef de laboratoire de l'Institut Pasteur hellénique.

Le 16 décembre, 5e jour de sa naissance et 2 jours après la vaccination, le nouveau-né, qui jusqu'alors prenait très bien le sein, cesse brusquement de téter. Le lendemain *17 décembre*, il est atteint d'une crise de convulsions généralisées.

Nous examinons le petit nourrisson *le 18 décembre* pour la première fois et voici ce que nous constatons :

Les muscles peauciers de la face sont en état de contracture permanente, donnant l'aspect du « rire sardonique ».

Il y a un trismus intense, les masséters étant fortement contractés; l'introduction du petit doigt dans la bouche devient difficile. Les 4 membres sont également en état de contracture ainsi que les muscles de la nuque.

Il y a un léger opisthotonos. Tout le corps est tendu comme une barre rigide qu'on peut soulever en le tenant par un bout. La déglutition est impossible par spasme du pharynx.

Pendant l'examen, le petit malade a un accès de convulsions généralisées.

L'ombilic montre une plaie non cicatrisée, atone, grisâtre, avec, en son milieu, un petit pertuis d'où s'écoule un peu de pus.

Il y a un peu de réaction inflammatoire au niveau des scarifications de la vaccination.

Température 37°,8.

En présence de ce tableau clinique si caractéristique, à cause surtout du trismus et de l'âge de l'enfant, nous faisons le diagnostic *de tétanos du nouveau-né* et nous injectons, séance tenante, sous la peau *10 cmc*

de sérum antitétanique. Nous prescrivons en même temps 1 gr. de chloral en lavements et des lavages de la plaie ombilicale à l'eau oxygénée.

Le 19 décembre. — Légère amélioration en ce sens que la déglutition se fait en partie. Température 37°,5.

Deuxième injection *de 10 cmc. de sérum antitétanique.*

Le 20 décembre. — Amélioration de l'état général. La déglutition fait bien. Le nouveau-né prend toutes les 2 heures et demie, 40 gr. de lait maternel donné à la cuiller. Selles normales. Température 38°,3.

A l'endroit de la vaccination, il y a 3 belles pustules.

La plaie ombilicale va mieux et ne suppure plus guère.

Troisième injection *de 10 cmc. de sérum antitétanique.*

Dans la soirée le petit malade a eu de violents accès de convulsions cloniques, puis toniques, pendant lesquelles il était complètement cyanosé.

Le 21 décembre son état s'est aggravé. Les contractures sont pour ainsi dire permanentes. Le trismus très intense. Il y a de la dypsnée et de la cyanose. Pourtant, il continue à s'alimenter, la déglutition se faisant toujours bien. Température 38°,4.

Quatrième injection *de 20 cmc. de sérum antitétanique*, et 1 gr. de chloral en lavements.

Le 22 décembre au matin, nous remarquons une légère atténuation des phénomènes convulsifs. Par contre, le trismus est extrêmement fort, ne permettant pas même l'introduction du petit doigt dans la bouche. Dyspnée et cyanose intense. Contractions spasmodiques du diaphragme. Température 37°,6.

Cinquième injection *de 20 cmc. de sérum antitétanique.*

Vers midi l'enfant *est décédé* après deux crises convulsives extrêmement violentes,

En résumé, il s'agit d'un tétanos de nouveau-né, typique, ayant déterminé la mort, malgré une sérothérapie précoce et intensive (il a été injecté 70 cmc. de sérum en 4 jours à un enfant d'une semaine).

Cette observation n'aurait peut-être eu aucun intérêt s'il n'était pas né dans l'esprit de l'observateur un certain doute et en même temps un trouble quant à son étiologie.

En effet, on peut se demander quelle fut « la porte d'entrée » du bacille de Nicolaïer dans l'organisme du petit malade ; la plaie ombilicale ou la vaccination? Nous connaissons bien, surtout depuis les travaux de Mc Farland, *le tétanos vaccinal*,

contracté à la suite de la vaccination avec du vaccin de génisse contaminée accidentellement par le bacille tétanique, si fréquent dans les étables.

Pourtant, nous pouvons affirmer que dans notre cas la porte d'entrée fut, comme d'habitude, la plaie ombilicale, car le vaccin qui a servi pour la vaccination de notre petit malade n'était pas du vaccin ordinaire (de génisse), mais un vaccin spécial de l'Institut Pasteur hellénique, préparé sous la surveillance de son directeur, le docteur Georges Blanc par vaccination de lapins au niveau du cerveau. C'est un vaccin aseptique et stérile. D'ailleurs, le même jour, à la même heure, un autre nouveau-né, appartenant également à la Maternité de notre hôpital, a été vacciné avec le même vaccin et n'a jusqu'aujourd'hui rien eu. Ce second enfant a servi, pour ainsi dire, de témoin involontaire et nous a permis de rejeter l'hypothèse d'une inoculation du tétanos par la vaccination.

Discussion : M. HALLÉ. — Le tétanos des nouveau-nés à point de départ ombilical se voit parfois à Paris même, malgré les précautions aseptiques communément observées actuellement.

Sur un cas de méningite simulant la cérébro-spinale épidémique, survenue au cours de la varicelle.

Par le docteur GOUSSIS, de Lefkimo (Corfou).

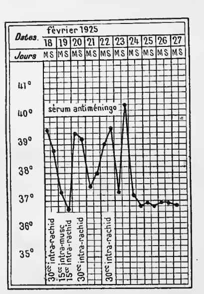
Présenté par M. NOBÉCOURT.

Erasmie Ts., âgée de 7 ans a une varicelle (une épidémie de varicelle règne dans la région) bénigne, qui évolue sans complication jusqu'à la fin de l'éruption.

Deux jours après la dessiccation des vésicules, quand l'enfant commence à se lever, en pleine apyrexie, subitement, sans aucun prodrome, durant le sommeil, vers minuit du 17 février 1925, éclatent des phénomènes de méningite aiguë : fièvre élevée (39°,5), précédée de frissons d'une demi-heure de durée, céphalée atroce, vomissements qui se répètent jusqu'au matin, agitation, contracture intense de la nuque et du dos.

Le lendemain 18 février, 11 heures après l'apparition de ces symptômes, je constate un opisthotonos très marqué, le signe de Kernig ; la conscience est conservée, la céphalée persiste ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, pas de strabisme. Du côté des appareils respiratoire, circulatoire et digestif, rien à signaler. Température 39°,5, pouls à 110, respiration 18 par minute. Les vomissements ont cessé depuis le matin.

Je pose immédiatement le diagnostic de *méningite aiguë cérébrospinale* vraisemblablement à méningocoques. Je pratique la ponction lombaire et l'injection de 30 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent, sans attendre l'examen du liquide céphalo-rachidien. Le liquide sort sous pression et en quelques minutes on évacue 25 cmc.



Le liquide est franchement trouble. L'examen microscopique, fait quelques heures après, décèle des polynucléaires en abondance, mais pas de cocci ni autre microbe intra ou extra-cellulaire. La quantité d'albumine est un peu augmentée. La précipito-réaction de Vincent et Bellot est négative.

Le lendemain on observe une amélioration notable des phénomènes méningés et de la fièvre, l'opisthotonos et le Kernig sont moins marqués, la petite malade n'accuse plus de céphalée.

Devant cet amendement manifeste, malgré la non-constatation du méningocoque, j'injecte de nouveau 30 cmc. de sérum antiméningococcique moitié dans le rachis, moitié dans les muscles, pour ne pas augmenter la tension intracranienne : c'est à peine en effet si on a recueilli 10 cmc. de liquide par la ponction lombaire.

Le liquide est moins trouble que la veille et sort très lentement. L'examen microscopique du culot de centrifugation montre quelques polynucléaires, mais pas de microbes. La précipito-réaction reste négative.

Le surlendemain on constate une aggravation ; la fièvre monte à 39°,5, la céphalée devient insupportable et s'accompagne de rachialgie, la petite malade est agitée, l'opisthotonos et le Kernig sont plus accen-

tués. Rien du côté des yeux. L'intelligence est complète, la langue est saburrale. L'enfant avale avec grande difficulté quelques gorgées de lait.

On ponctionne de nouveau et le liquide sort tout à fait clair (presque eau de roche) sous pression. Il est normal histologiquement et bactériologiquement comme d'ailleurs les liquides des ponctions ultérieures.

Les deux jours suivants les phénomènes méningés varient : tantôt s'améliorant, tantôt s'aggravant ; le pronostic devient des plus réservés.

J'insiste sur le sérum antiméningococcique. J'injecte au total 120 cmc.

Le 23 février, après une accalmie le matin, vers le soir la température monte à 40°,2 et tous les signes méningés s'exaspèrent : la céphalée devient atroce, la malade est très agitée et refuse toute nourriture.

Le 24 février, de nouveau accalmie qui dure toute la journée, la température tombe presque jusqu'à la normale et tous les signes méningés s'amendent.

Le 25 février, la petite malade continue à être apyrétique, elle peut se lever du lit et se tenir debout et ne conserve des signes méningés qu'une légère contracture de la nuque qui disparaît le lendemain et la malade entre en convalescence. A l'heure actuelle elle est bien portante.

Ce qui est particulier dans cette observation est : 1° le début soudain et l'évolution chez une malade présentant encore les reliquats cutanés de la varicelle, d'une méningite aiguë ayant les allures de la cérébro-spinale à méningocoques mais dans laquelle aucun microbe n'a été décelé ;

2° La modification rapide du liquide céphalo-rachidien, du point de vue macroscopique et cytologique, dès la première injection du sérum et la persistance des signes méningés malgré l'amélioration du liquide ;

3° La disparition soudaine de cette méningite dont le pronostic était plus que réservé.

Pour éliminer totalement une méningite cérébro-spinale à méningocoque, il aurait fallu procéder à la culture du liquide céphalo-rachidien, à son inoculation à la souris et à la réaction de l'agglutination, ce qui malheureusement n'a pu être fait, faute d'un laboratoire capable de poursuivre ces recherches. De même

on aurait pu découvrir d'autres cocci agent d'une complication méningée de la varicelle,

Pourtant en se basant sur l'absence de méningocoque à tous les examens du liquide céphalo-rachidien sur la précipito-réaction de Vincent et Bellot négative, sur la persistance des signes méningés et même leur exacerbation malgré le traitement sérique et l'amélioration du liquide céphalo-rachidien et enfin sur la disparition soudaine de la méningite au moment où l'on attendait une issue fatale, on peut admettre que cette méningite simulant la cérébro-spinale n'était autre qu'une localisation méningée de la varicelle sans aucun microbe pyogène surajouté.

Cette complication, des plus rares, n'est pas citée dans les livres classiques; le sérum antiméningococcique n'a pas agi par ses propriétés spécifiques; si on peut lui attribuer quelque valeur thérapeutique, c'est à son action protéinique qu'il la doit.

A l'appui de la non-épidémicité de cette méningite, il convient de mentionner que, dans la région aucun autre cas de cérébro-spinale n'est apparu ni avant ni après celle de notre malade.

Cet argument, bien entendu, n'a pas une valeur absolue, parce qu'il peut y avoir des cas sporadiques,

---

M. Lesné, après avoir insisté sur les avantages que pourraient retirer de la cure de Salins du Jura, les enfants soignés dans les hôpitaux de Paris pour adénites chroniques et tuberculoses osseuses, et auxquels peut ne pas convenir la cure marine, émet le vœu suivant :

« La Société de Pédiatrie dans sa séance du 21 avril 1925, prie M. le Directeur général de l'Assistance publique de bien vouloir faire étudier les moyens qui permettraient aux enfants hospitalisés à Paris, atteints d'adénites chroniques ou de tuberculose osseuse, de faire une cure à Salins (Jura) ».

Ce vœu est accepté à l'unanimité.

Réunion de la Société de Pédiatrie en mai.

Deux séances de la Société de Pédiatrie auront lieu en mai.

Lundi : 18 mai, à 16 h. 30. Le traitement et la pathogénie de l'asthme infantile.

Mardi : 19 mai, à 16 h. 30. Indications du traitement par les rayons ultra-violets.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5825-7-25. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Présidence du Professeur Ombrédanne.

PREMIÈRE JOURNÉE : 18 MAI 1925

Asthme infantile. — Pathogénie. — Traitement.

Sommaire : M. Lesné. L'asthme d'origine anaphylactique. — M. Comby. Note sur l'asthme infantile. — MM. Debré et Robert Broca. Dosage du calcium sanguin et réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant asthmatique. — MM. Pehu et F. Grivet. Quelques considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'asthme infantile. — *Discussion :* MM. Marfan, Nobécourt, Morquio, Lesné, Armand Delille. — M. Tixier. Le traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. — M. G. Schreiber. Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. — M. Maurice Binet. Traitement de l'asthme infantile. — MM. Dorlencourt et Fraenkel. Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. — MM. Dorlencourt et Mlle Spanien. Mode d'action des rayons ultra-violets dans l'asthme infantile. — *Discussion :* MM. H. Lemaire et Pasteur Vallery-Radot, Hallé, Lereboullet.

L'asthme d'origine anaphylactique.

Par M. E. Lesné.

Le spasme des bronchioles, producteur de la crise d'asthme, peut relever d'un réflexe parti de la muqueuse rhino-pharyngée, des ganglions trachéo-bronchiques ou de lésions localisées au poumon (Bezançon et de Jong). Mais, depuis quelques années, les études sur l'anaphylaxie ont permis de considérer la sensibilisation par certaines substances inhalées, ingérées ou injectées comme jouant un rôle important dans la physio-pathologie de

l'asthme de l'adulte ou de l'enfant. L'asthme anaphylactique est incontestable; s'il paraît rare, au moins en apparence, c'est parce que nos procédés d'investigation pour en révéler la nature manquent encore de précision.

L'asthme anaphylactique présente les caractères suivants :

1° L'accès d'asthme apparaît toujours dans les mêmes conditions et succède brusquement, après quelques minutes, à l'inhalation ou à l'ingestion d'une substance toujours identique, envers laquelle le sujet est sensibilisé, que cette sensibilisation soit acquise ou qu'elle soit héréditaire (Widal);

2° L'accès d'asthme est précédé ou suivi d'autres manifestations anaphylactiques (urticaire, eczéma, œdèmes partiels, hydrorrhée nasale, etc...), qui peuvent aussi le remplacer.

3° La crise de dyspnée est précédée d'une crise humorale analogue à celle qui survient chez l'animal anaphylactisé après une injection déchaînante d'antigène. C'est la *crise hémoclasique* de Widal, Abrami, Brissand et Joltrain qui se manifeste par la leucopénie, l'hypercoagulabilité sanguine, l'hypotension artérielle et la chute de l'indice réfractométrique du sérum;

4° La cuti-réaction ou l'intra-dermo-réaction pratiquées avec l'antigène qui a déclenché l'accès fournissent souvent, mais non pas constamment, un résultat positif sous forme d'une plaque d'érythème ou d'une papule urticarienne qui apparaît immédiatement après l'expérience. Cette règle n'est cependant pas absolue, car il peut y avoir une réaction positive avec un autre antigène que celui qui donne l'accès, et la réaction peut être positive chez un sujet qui n'a pas de signes cliniques de sensibilisation;

5° Dans un certain nombre de cas, on peut transmettre au cobaye, par injection du sérum du malade, l'anaphylaxie passive, mise en évidence après 24 heures par injection intracérébrale, intra-veineuse ou intra-cardiaque de l'antigène.

Tandis que chez l'adulte, c'est plus souvent par voie respiratoire que se produit la sensibilisation (foin, fleurs, ipéca, poils de cheval, de chat, suint de mouton, etc...), c'est la voie entérale qui joue le rôle principal chez l'enfant; les protéines à

incriminer sont avant tout le blanc d'œuf, le lait, la viande de porc ou de veau, le poisson, les crustacés, le chocolat, etc.

Les observations d'asthme anaphylactique ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant et Nobécourt en a publié plusieurs tout à fait démonstratives dans lesquelles l'œuf paraissait être l'agent nocif. Nous avons déjà signalé dès 1912, que la dyspnée asthmatiforme pouvait être le premier symptôme de la grande anaphylaxie alimentaire. Parfois ce n'est plus seulement de la dyspnée, mais une véritable crise d'asthme qui apparaît comme une manifestation anaphylactique. En voici des exemples indiscutables :

Un enfant de 7 ans a des crises d'asthme depuis l'âge de 5 ans et un enfant de 30 mois les présente depuis l'âge de 15 mois dès qu'ils absorbent l'un ou l'autre un peu d'œuf ou de chocolat. Chez ces deux enfants l'accès d'asthme est déclenché par l'ingestion d'une petite quantité de brioche ou de pain de Gènes renfermant donc une très faible dose d'œuf.

Un autre enfant, dont l'observation m'a été rapportée par Sersiron, de la Bourboule, était sensibilisé au poisson; une crise apparut un jour où, sans s'écarter de son régime, il avait simplement porté à la bouche un morceau de colle à bouche qui n'est que de la colle de poisson.

Enfin un quatrième enfant âgé de 3 ans et demi présente des alternatives d'eczéma vésiculeux de la face, d'urticaire et d'asthme comparables aux cas publiés par Nobécourt. Suralimenté au lait, ce petit malade eut des poussées d'eczéma dès l'âge de 3 mois; à 4 mois il eut sa première crise d'asthme. Sensibilisé d'abord au lait, il le fut plus tard aux œufs. Les cuti-réactions ont été chez lui fortement positives à l'ovalbumine et à la lactalbumine et négatives à la viande et aux protéines végétales. Son degré de sensibilisation était tel que, 10 minutes après une cuti-réaction au blanc d'œuf, il présentait une crise d'asthme et d'urticaire, puis, le lendemain, une poussée d'eczéma. C'est là un exemple d'un fait établi pour la première fois par MM. Jacquelin et Richet fils, qui avaient montré que les cuti-réactions pratiquées avec l'antigène spécifique chez des sujets présentant des accidents d'anaphylaxie alimentaire, pouvaient déterminer des symptômes à distance.

Le sérum de cet enfant conférait au cobaye l'anaphylaxie passive au blanc d'œuf; son sang présentait les modifications qui caractérisent la crise hémoclasique.

Chez plusieurs sujets, l'accès d'asthme était précédé d'hydrorrhée nasale et de larmoiement; cette hypersécrétion de la muqueuse est déjà un symptôme d'asthme et il ne faut pas la confondre avec un rhume banal qui précéderait et provoquerait l'accès.

Le terrain sur lequel évolue l'asthme est particulier : l'hérédité directe ou neuro-arthritique est fréquente, parfois les malades sont atteints d'un fonctionnement défectueux du foie, des glandes endocrines : hypothyroïdie (Léopold Lévi), hyperthyroïdie (Widal et Abrami); le plus souvent ce sont des hypervagotoniques (Lian et Cathala). Cette étude du terrain s'impose, car elle entraîne un traitement spécial.

Il n'y a pas de relation entre l'asthme infantile et la tuberculose.

En présence d'un accès d'asthme chez l'enfant, il faudra toujours rechercher s'il n'existe pas une épine nasale ou ganglionnaire trachéo-bronchique dont le rôle est possible et entraîne une thérapeutique appropriée. Ensuite on pensera à l'anaphylaxie dont le déterminisme étiologique n'est pas toujours facile à démontrer. Parfois on peut incriminer certaines odeurs ou certaines substances inhalées dont on connaît l'influence asthmatigène (pollen, ipéca, poils, plumes, etc...); les animaux d'appartement, le chat en particulier, doivent être considérés comme l'origine possible de certains asthmes infantiles. Chez les enfants, la sensibilisation se fait plus souvent par voie entérale : le lait, les œufs, le chocolat sont les antigènes auxquels il faudra toujours penser tout d'abord, mais il en est bien d'autres. Les cuti-réactions en séries révèlent parfois la substance nocive et il n'est pas exceptionnel de voir un même sujet réagir à plusieurs antigènes. Le fait de ne pas pouvoir mettre en évidence la substance sensibilisatrice ne suffit pas pour faire écarter l'origine anaphylactique d'un asthme; les antigènes sont multiples, variés et c'est par des doses infimes et répétées que se fait la sensibilisation de l'organisme. Combien de facteurs étiologiques de l'asthme anaphylactique doivent nous être inconnus et agir dans des cas où nous ne les soupçonnons pas encore !

Quelle qu'en soit la cause, l'accès d'asthme doit être traité par les mêmes moyens : injection sous-cutanée ou instillation nasale d'adrénaline; à l'adrénaline on pourra associer l'hypophyse, la papavérine, l'atropine, la codéine.

S'agit-il d'un asthme par anaphylaxie alimentaire, le traitement préventif comportera avant tout la privation absolue de la substance soupçonnée nocive.

Ensuite on désensibilisera l'enfant; pour cela on emploiera la protéine spécifique (œuf, lait, etc...) bien cuite et ingérée en très petite quantité mélangée à un farineux, puis peu à peu on augmentera la teneur du mélange en substance albuminoïde, en recommandant toujours de manger lentement et de bien mastiquer. L'emploi de suc gastrique, de papaïne, de pepsine, favorisera la bonne digestion.

La désensibilisation par voie cutanée, possible seulement si la cuti-réaction est positive, est pratiquée en appliquant sur la peau, au niveau d'une petite incision, la protéine très diluée dans de l'eau distillée (au millième ou même au dix-millième si cela est nécessaire pour obtenir une cuti-réaction à peine positive); ensuite les cuti-réactions seront répétées de semaine en semaine en variant le degré de dilution jusqu'à ce que le résultat soit négatif en employant la protéine pure; à ce moment la guérison sera obtenue, mais elle ne sera pas toujours définitive et il n'est pas exceptionnel d'être obligé de pratiquer une nouvelle désensibilisation.

Chez les enfants qu'on sait ou qu'on suppose sensibilisés à plusieurs protéines, il y aura avantage à pratiquer la désensibilisation avec un mélange de plusieurs peptones (lait, viande, poisson, œufs, etc...).

L'auto et l'hétéro-hémothérapie ont été aussi préconisées comme mode de désensibilisation générale.

Enfin, quelle que soit la cause de l'asthme, le terrain est important à connaître, car on doit le modifier pour faciliter et maintenir la guérison. Le neuro-arthritisme, l'insuffisance hépatique et les disfonctionnements des glandes endocriniennes nécessitent une hygiène et une thérapeutique sur

lesquelles doit porter toute l'attention du médecin. Ignorer cette notion capitale risquerait de compromettre l'efficacité de tout autre traitement.

Note sur l'asthme infantile.

Par le docteur J. Comby.

L'asthme essentiel, idiopathique, l'asthme vrai, est une névrose respiratoire paroxystique et diathésique. C'est la définition de Trousseau dont la belle clinique sur l'asthme doit être relue.

Nous avions déjà montré dans un mémoire des *Archives de Médecine des Enfants* (octobre 1911) basé sur 75 observations personnelles, la fréquence de l'asthme dans le jeune âge. Il débute de très bonne heure, comme il est indiqué dans la statistique suivante :

Entre 2 et 6 mois	9 cas
— 6 et 12 mois	15 —
— 1 et 3 ans	32 —
— 3 et 6 ans	9 —
Au-dessus de 6 ans	10 —
Total	75 cas

Les grands accès pourront être précédés de petites manifestations qu'il faut savoir interpréter : éternuements répétés, rhinorrhée spasmodique, sibilances nocturnes, dyspnée passagère. Même en négligeant cette menue monnaie de l'asthme, on peut dire que le début des grandes crises se rencontre 56 fois sur 75 cas (74, 66 p. 100) dans les trois premières années de la vie.

Les garçons sont atteints (43) plus souvent que les filles (32), contrairement à ce qui se passe pour la migraine qui affecte une prédilection indiscutée pour le sexe féminin. Cependant ces deux paroxysmes de la diathèse neuro-arthritique ont entre eux des liens d'étroite parenté. On voit

des parents migraineux faire souche d'asthmatiques et *vice versa*. Les belles recherches de Ch. Richet sur l'anaphylaxie et de F. Widal sur la colloïdoclasie n'ont pas ébranlé la doctrine classique de l'asthme diathésique, héréditaire et familial. L'hérédité directe et similaire se voit dans plus de 58 p. 100 des cas. Mais l'asthme peut quelquefois sauter une et même deux générations.

Si plusieurs enfants peuvent être pris dans la même famille, un seul parfois est asthmatique; nous avons vu plusieurs fois un jumeau atteint d'asthme héréditaire, l'autre restant indemne.

L'asthme est plus fréquent en ville qu'à l'hôpital, dans les familles aisées que chez les pauvres, chez les citadins que chez les paysans, chez les intellectuels que chez les ouvriers. La même inégalité s'observe pour les autres expressions cliniques de l'arthritisme : goutte, migraine, dermatoses, névroses, etc.

Noüs avons noté les relations de l'asthme infantile avec l'*eczéma des nourrissons* ou gourme, qui précède les accès dans la moitié des cas. Les affections de la muqueuse et de la charpente du nez, du cavum et de la gorge, ne sont pas génératrices d'asthme; ce dernier n'a jamais été guéri ni même atténué par l'adénoïdectomie. L'asthme n'a pas plus de relations avec le larynx, le thymus, les ganglions trachéo-bronchiques, la tuberculose pulmonaire. Les syndromes asthmatiformes en rapport avec les lésions de ces organes ne sont que des pseudo-asthmes. Mais il peut y avoir coïncidence entre l'asthme vrai et la tuberculose ganglio-pulmonaire, car il n'y a pas antagonisme entre l'arthritisme et la phtisie.

Les causes provocatrices des accès sont multiples et variées. Les petits asthmatiques, étant essentiellement nerveux et hypersensibles, réagiront fortement à tous les chocs physiques ou psychiques : froid et chaud, vent et pluie, orages, fatigue de la marche et des jeux, poussières, odeurs, changement de pression atmosphérique (altitude), émotions morales. L'alimentation vicieuse peut s'ajouter à ces agents provocateurs, et l'on a parlé d'anaphylaxie alimentaire.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes bien connus de l'asthme infantile : dyspnée soudaine et effroyable, sifflements respiratoires entendus à distance, image du catarrhe suffocant, peu de fièvre, durée courte, retour rapide à la santé.

Des signes de catarrhe bronchique peuvent prolonger l'accès ; l'asthme infantile est plus catarrhal que celui des adultes. Intervalle variable, parfois très long (des mois et des années) entre les accès. Le calme intercalaire n'est d'ailleurs pas toujours absolu, les accès pouvant être remplacés par des poussées d'urticaire, d'eczéma, de rhinorrhée, de rhume des foins, d'excitation nerveuse.

L'emphysème pulmonaire complique rarement et tardivement l'asthme infantile ; le cœur et les poumons des jeunes sujets résistent bien à ses secousses violentes et répétées, ils ne se laissent pas forcer. Le pronostic est plus bénin chez l'enfant que chez l'adulte ; la cause en est dans la rareté des complications et la curabilité relative de l'asthme infantile. Avec l'âge, les accès vont s'éloignant et s'atténuant pour finir par disparaître.

L'asthme infantile n'est pas aggravé par les maladies aiguës intercurrentes (pneumonie, fièvres éruptives, coqueluche) et il ne les aggrave pas lui-même. Mais une mauvaise hygiène influe défavorablement sur l'évolution de l'asthme : alimentation trop carnée, trop abondante, trop épicée, trop excitante, claustration et absence d'exercices, surmenage physique et cérébral, émotions fortes.

Le diagnostic, au premier accès, est difficile; pour reconnaître l'asthme chez un jeune enfant, il faut y penser. On parle presque toujours de broncho-pneumonie. Pour l'écarter il suffira d'analyser les grands symptômes : brutalité de l'invasion, musicalité des râles, absence ou médiocrité de la fièvre, marche rapide des accidents, guérison aussi instantanée que l'invasion. Si l'on s'est trompé au premier accès, on n'hésitera pas au second.

Il est facile d'éliminer le faux croup, le spasme de la glotte, le stridor laryngé congénital, l'hypertrophie du thymus, l'adé-

nopathie trachéo-bronchique, la tuberculose pulmonaire. On pourra s'aider, dans le doute, de la radioscopie et de la radiographie.

Le traitement s'adresse aux accès pour les atténuer et au tempérament morbide pour les prévenir.

Contre l'accès d'asthme, on prescrira le repos au lit avec aération et insolation (fenêtre ouverte), la révulsion locale (ventouses sèches, cataplasmes sinapisés), les fumigations de papier nitré, de feuilles sèches des solanées antispasmodiques (jusquiame, belladone, datura), les opiacés, la poudre de Dover (opium et ipéca), l'évatmine (extraits de capsules surrénales et d'hypophyse). Au besoin inhalations prudentes d'éther et de chloroforme. Les injections hypodermiques de morphine ne sont pas à conseiller chez les enfants.

Le traitement général de la diathèse fait appel à l'hygiène et aux médicaments dépuratifs.

On conseillera un régime surtout végétarien, des boissons aqueuses, la vie au grand air, le séjour à la campagne, l'hydrothérapie chaude (douches quotidiennes sans pression suivies de frictions sèches), les bains alcalins. L. Tixier et R. Mathieu ont obtenu d'excellents résultats par les rayons ultra-violets dans plusieurs cas d'asthme infantile rebelle.

Les remèdes les plus utiles, déjà recommandés par Trousseau, sont : l'arsenic, l'iodure de potassium, le soufre. On alternera l'usage de ces médicaments dans l'intervalle des accès. Par exemple : dix jours par mois une cuillerée à café à deux repas d'une solution d'arséniate de soude (2 cgr. pour 100 gr. d'eau) ; les dix autres jours, une cuillerée à café aux deux repas d'une solution d'iodure de potassium (2 gr. pour 100 gr.) ; les dix derniers jours, un verre à bordeaux d'eau de La Bassère dans une tasse de lait chaud et sucré, le matin à jeun.

Les eaux thermales à conseiller sont : Le Mont-Dore, la Bourboule, Challes, Saint-Honoré, Luchon, Eaux-Bonnes.

Comme stations climatiques : Pau (L. Godard), Cambo, Hendaye, Arcachon.

Dosage du calcium sanguin et réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant asthmatique.

Par MM. Robert Debré et Robert Broca.

Étant donnée l'importance et la fréquence de la diathèse spasmophile dans l'enfance, le polymorphisme des formes cliniques qu'elle revêt et les améliorations remarquables obtenues par le traitement recalcifiant (ingestion de sels calciques et héliothérapie artificielle), il nous a paru intéressant d'étudier les liens qui pourraient unir la diathèse spasmophile et les crises d'asthme. Il semble bien, en effet, qu'au point de vue clinique, on puisse entrevoir certaines analogies. Retenons le caractère spasmodique des manifestations morbides dans les deux cas, l'hyperexcitabilité du système nerveux dans les deux syndromes, la fréquence de l'asthme comme de la spasmophilie dans l'enfance et même la toute première enfance, les crises spasmodiques dyspnéisantes caractéristiques maximum de l'asthme qui peuvent exister dans la spasmophilie, le de fréquence des crises d'asthme et des manifestations de spasmophilie après l'hiver.

Or, à l'heure actuelle, pour délimiter la tétanie fruste, qui est en réalité encore assez mal différenciée au point de vue clinique, on se base sur la recherche du signe de Chvostek plus que sur la recherche de l'hyperexcitabilité électrique, qui a mérité de si justes critiques, mais surtout sur le dosage du calcium dans le sérum sanguin, et nous avons déjà eu l'occasion de nous associer pleinement à l'opinion de Woringer, à savoir que l'hypocalcémie représente le trouble fondamental dans la spasmophilie, comparable à ce point de vue à l'hyperglycémie dans le diabète.

Deux auteurs américains, Frank J. Novak et Abraham R. Hollænder ont attiré l'attention sur les rapports qui pouvaient exister entre les crises de rhume des foins, la rhinite spasmodique et certains cas d'asthme, d'une part, et la teneur en cal-

cium du sérum sanguin de l'autre. Ils ont recherché s'il n'existait pas un rapport entre le manque de calcium et ces affections. Novak et Hollænder ont toujours trouvé dans la rhinite spasmodique une déficience notable de calcium, puisque le minimum a été de 67 mgr. 6 et le maximum de 90 mgr. 8. Dans les cas de rhume des foins et d'asthme, ils ont trouvé parfois une teneur basse en calcium. Ces auteurs ajoutent que par un traitement par le chlorure de calcium et la thyroïde, combiné à l'action des rayons ultra-violets, si efficace dans la spasmophilie, ils ont obtenu les meilleurs résultats. Ils citent notamment deux observations intéressantes :

Une femme de 23 ans avait du rhume des foins depuis 13 ans avec des crises d'asthme. Par le traitement par le lactate de calcium et la thyroïde, ces auteurs ont obtenu un arrêt complet des crises.

Un homme de 52 ans qui avait du rhume des foins et de l'asthme depuis 14 ans, mis au même traitement, a vu cesser ses éternuements et s'améliorer la dyspnée asthmatiforme.

Brasch et Bach ont traité avec « plein succès », disent-ils, les rhinites et spécialement le rhume des foins par les rayons ultra-violets. MM. Tixier et René Mathieu ont apporté à leur tour les résultats favorables de ce traitement dans l'asthme infantile. Enfin M. Petzétakis préconise les injections intra-veineuses de chlorure de calcium, à la dose de 0gr. 50 à 1 gramme. Elles ont dit cet auteur, une action remarquable sur les asthmatiques. La crise est arrêtée dans les premières minutes qui suivent l'injection.

Ces assertions nous ont incité à rechercher si la teneur en calcium du sérum des enfants asthmatiques était diminuée. Nous avons, avec la collaboration de MM. Goiffon et Guyonnaud, dosé le calcium du sérum chez 11 enfants asthmatiques. Sur ces 11 cas, dans 10 cas, il n'y avait pas d'hypocalcémie. Voici les résultats obtenus : 110 mgr., 110 mgr., 121 mgr., 116 mgr., 116 mgr., 110 mgr., 120 mgr., 130 mgr., 111 mgr., 120 mgr. Dans un cas seulement le calcium sanguin était de 88 mgr., chiffre un peu faible. Cette dernière enfant, observée dans le

service de M. Marfan, présentait en même temps de la rhinite spasmodique et n'avait pas de signe de Chvostek.

D'autre part, la recherche du signe de Chvostek n'a été positive que deux fois chez les enfants asthmatiques que nous avons observés, et le chiffre des enfants examinés à ce point de vue dépasse une vingtaine. Nous estimons qu'il y a eu simple coïncidence dans ces deux cas.

Nous pouvons ajouter ici que dans l'urticaire, dont les liens avec l'asthme sont connus, la teneur du sang en calcium est également normale, d'après Schwarz et Levin.

Nous pensons donc qu'il n'y a pas de lien entre la spasmophilie et l'asthme, ce sont deux affections indépendantes qui peuvent simplement coexister chez un même sujet. Sans doute nous n'avons pas étudié l'équilibre acide-base dans le sérum des enfants que nous avons observés. Mais notre conclusion n'en garde pas moins sa valeur puisque dans la spasmophilie la diminution du calcium sanguin, dosé simplement suivant les méthodes classiques, celle de de Waard par exemple, est toujours aisée à constater.

Continuant nos études sur la physiologie pathologique de l'asthme, nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque chez un certain nombre d'enfants asthmatiques.

L'étude de la recherche de ce réflexe chez l'enfant comporte, tout d'abord, quelques remarques.

Sauf chez le nourrisson (où elle est pratiquement à peu près impossible), elle est beaucoup plus facile chez l'enfant que chez l'adulte. L'enfant se prête sans aucune appréhension à cette recherche et il n'en garde aucun mauvais souvenir. Il nous est arrivé de la pratiquer deux fois de suite, à quelques instants d'intervalle, chez le même enfant, sans qu'il en soit impressionné.

Il faut remarquer que l'enfant paraît être beaucoup plus sensible à ce réflexe que l'adulte. Il n'est pas rare de constater, chez un enfant bien portant, un ralentissement notable du pouls pendant la compression oculaire ou une diminution dans l'amplitude des battements.

Le R. O. C. chez les enfants, en période de crises d'asthme, est en règle générale très positif. Chez ces enfants nous avons observé, en effet, dès que nous avons pratiqué la compression oculaire, un arrêt instantané du pouls qui durait *plusieurs secondes*, pendant lesquelles on ne percevait à la radiale aucun battement artériel. La tendance à la syncope était si évidente que l'on se voyait obligé de cesser la compression. Le pouls reprenait alors aussitôt son rythme habituel. Chez les enfants normaux, nous n'avons jamais rien obtenu de comparable. Il est vrai que nous avons eu parfois un R. O. C. peu net, négatif et même une fois inversé : ce fut toujours chez des enfants loin d'une crise et en état d'amélioration manifeste.

Nous estimons que le R. O. C. est si net chez les enfants asthmatiques, tout au moins à courte distance de la crise, qu'il peut constituer un signe clinique utile. L'existence de ce réflexe garde une valeur comme témoin d'une hypertonie pneumogastrique, qui existe chez ces sujets, tout au moins au moment de la crise.

Quelques considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'asthme infantile.

Par M. Péhu et F. Grivet (de Lyon).

Reprenant, à propos d'un certain nombre d'observations personnelles, l'étude étiologique de l'asthme infantile, nous avons été frappés par le fait que cette maladie, dont le sort, autrefois, était étroitement lié à celui de l'asthme de l'adulte, se pliant tour à tour aux mêmes interprétations, semble depuis quelques années s'être nettement séparée de ce dernier. Alors que, pour expliquer l'asthme des adultes, on s'est orienté vers les voies nouvelles de l'anaphylaxie, des phénomènes de sensibilisation et de choc colloïdoclasique, l'asthme infantile est resté dans les voies classiques et à propos de son étiologie ce sont toujours les mêmes hypothèses qui reviennent en discussion : le

rôle de la tuberculose sous toutes ses formes, l'action de causes locales : végétations adénoïdes, polypes du nez, grosses amygdales, l'action de troubles digestifs variés, et, planant audessus de tout cela, l'influence mystérieuse du tempérament neuro-arthritique. L'asthme anaphylactique est réputé l'apanage de l'adulte, et nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale française une seule observation d'asthme infantile attribué à des phénomènes de sensibilisation. Sur ce point nous sommes en désaccord parfait avec les pédiatres anglo-américains qui prétendent, au contraire, que c'est surtout chez l'enfant que s'observe l'asthme anaphylactique : que, plus jeune est le sujet asthmatique et plus fréquemment cette explication est valable, plus âgé il est et plus rarement elle se trouve en jeu ; c'est ce qui ressort de la statistique publiée en 1918 par M. Walker : 4/5 des sujets dont l'asthme est apparu dans la première enfance sont sensibilisés, 2/3 de ceux dont la maladie a débuté dans la seconde enfance, 1/2 des cas se développent dans l'adolescence et la jeunesse, 1/5 à l'âge adulte et aucun passé l'âge de 50 ans.

Cette discordance des points de vue des pédiatres français d'une part, des pédiatres anglo-américains et des médecins d'adultes de tous les pays, d'autre part, pose un problème qui mérite d'être résolu, puisque, de la réponse qui y sera faite, pourront découler des déductions thérapeutiques.

*
* *

Nous avons repris l'étude de cette vieille question de l'influence de la tuberculose pulmonaire dans la genèse de l'asthme. Récemment des travaux français (P. Crespin et M. Oualid) affirmaient à nouveau que « la tuberculose fibreuse discrète avec emphysème paraît être la cause directe de la plupart des cas d'asthmes réputés essentiels de l'enfance... ».

Nous basant sur 82 observations d'enfants que nous avons examinés avec soin cliniquement, et, toutes les fois qu'il a été possible, avec le contrôle de la radioscopie, dont les antécédents

nous sont connus, enfants que nous avons suivis pour le plus grand nombre pendant plusieurs années, nous affirmons que nos constatations ne concordent pas du tout avec celles des auteurs précités. Au contraire, dans les cas que nous avons eus sous les yeux, nous n'avons pas constaté que les antécédents tuberculeux familiaux fussent plus fréquents chez nos petits asthmatiques que chez tous autres enfants et nous avons retenu ceci que, quelles que soient la fréquence et l'intensité des crises, nos malades ne présentaient à l'examen des poumons aucune modification qui permît de suspecter la tuberculose : notamment nous n'avons jamais constaté d'emphysème. Nous reconnaissons cependant que certaines dyspnées asthmatiformes trouvent leur explication surtout, dans des lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques, quelquefois des plèvres, très rarement dans un état de sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse : cette dernière lésion, fréquente peut-être chez l'adulte, n'a pas son équivalent chez l'enfant ; on ne l'observe du moins que tard, passé l'âge de 12 ans, alors que le plus grand nombre des asthmes infantiles ont débuté avant l'âge de 5 ans. Mais, d'une part, nous excluons du cadre de l'asthme ces dyspnées asthmatiformes qui trouvent leur explication dans des lésions anatomiques permanentes et, d'autre part, nous faisons remarquer quelle est leur rareté au regard du grand nombre d'asthmes vrais chez lesquels on ne peut découvrir aucune trace de tuberculose, et du nombre infini de tuberculoses infantiles dont toute évolution s'effectue sans avoir présenté à aucun moment des crises paroxystiques de dyspnée ayant pu évoquer l'idée d'asthme. Nous insistons enfin sur ce fait qu'on a pu autrefois abuser du diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique sur la seule foi des renseignements cliniques ; les examens radioscopiques systématiques ont montré que les formes dûment caractérisées de cette maladie sont en somme peu fréquentes, et nous pensons qu'il y a lieu de détacher encore du cadre de l'asthme tuberculeux bien des faits anciens que nous jugeons aujourd'hui insuffisamment observés.



A côté de la tuberculose dont nous dénions l'influence sur l'asthme, il y a toute une série de causes classiquement invoquées et dont l'action nous paraît des plus improbables : sans insister sur l'asthme thymique, qui n'est qu'un abus de langage, ni sur l'asthme cardiaque peu fréquent chez l'enfant et dans la genèse duquel l'insuffisance du ventricule gauche semble jouer le principal rôle, nous ne pensons pas que les dénominations d'asthme appendiculaire, adénoïdien, amygdalien, bronchitique, méritent d'être conservées ; car le rôle de ces différents organes paraît bien problématique. Dans les cas que nous avons observés, nous n'avons pas constaté que la cure des végétations, des polypes du nez, des déviations de la cloison, des grosses amygdales ait exercé une influence quelconque sur l'évolution de la maladie. Quant à l'asthme bronchitique, c'est-à-dire classiquement l'asthme qui survient à la suite de coqueluche ou d'inflammations pulmonaires diverses, d'une part nous n'avons pas noté que l'asthme se soit établi à la suite d'une coqueluche, et pour ce qui est des autres affections pulmonaires, nous nous demandons si elles n'ont pas été, plutôt que les causes de l'asthme, les premières manifestations non identifiées de cette maladie.



Le travail de destruction que nous venons de faire laisse le champ ouvert à toutes les hypothèses et celle évidemment qui nous séduit le plus est la théorie anaphylactique. Les faits sont trop connus pour que nous en reprenions l'histoire, tout ce que nous voulons exprimer, c'est l'idée, défendue par les auteurs anglo-américains, mais encore peu répandue en France, que tout ce qui a été dit de l'asthme anaphylactique de l'adulte est applicable à l'enfant, et même que celui-ci est le terrain de

choix pour l'éclosion des phénomènes de choc dus à une ou à des sensibilisations. Notre apport sur ce point est cependant minime. Dans nos 82 observations nous ne trouvons que 7 cas dans lesquels le rôle de la sensibilisation est apparu avec une très grande netteté ; un enfant de 12 ans prend depuis l'âge de 6 ans des crises d'asthme et des poussées d'urticaire chaque fois qu'il approche un lapin de garenne (son père est un grand chasseur) ; le lièvre provoque chez lui des réactions moins vives ; le lapin domestique n'en détermine aucune. En aucune autre occasion il ne survient ni asthme ni urticaire. — Une fillette actuellement âgée de 7 ans prend depuis les premiers mois de la vie, des crises d'asthme très violentes et des troubles digestifs intenses à chaque ingestion de lait. — Un petit garçon âgé de 3 ans et demi prend aussi des poussées d'urticaire et des crises d'asthme provoquée par l'ingestion de lait ; un traitement par la peptone de caséine commencé il y a 6 mois permet à l'enfant de tolérer actuellement 400 gr. de lait par jour, et il n'a plus présenté ni asthme ni urticaire. — Une jeune fille actuellement âgée de 20 ans, mais qui n'a plus d'asthme depuis l'âge de 17 ans, ne pouvait pas manger d'œuf sans être oppressée. — Un garçon qui a maintenant 18 ans et dont nous ne connaissons pas l'état actuel, avait de l'asthme équin. Enfin nous connaissons le cas d'une fillette chez qui l'accès était provoqué par la farine de lin.

On nous reprochera peut-être l'insuffisance numérique des observations que nous apportons à l'appui de la thèse de la fréquence de l'asthme anaphylactique de l'enfant. Nous faisons observer toutefois que nous n'avons entre les mains que les cas dans lesquels les sensibilisations étaient si manifestes qu'elles n'avaient pas échappé aux parents et qu'elles nous étaient découvertes dès le premier interrogatoire : il est probable que ce nombre se serait accru si nous avions soumis nos petits malades à l'épreuve des cuti-réactions, suivant les méthodes américaines.

La méthode des cuti-réactions paraît intéressante non seulement pour confirmer une sensibilisation que l'interrogatoire per-

met de supposer, mais aussi dans quelques cas pour découvrir certaines sensibilisations cachées qui n'ont pu être mises en évidence. Les médecins anglo-américains, qui l'ont employée sur une vaste échelle, s'en sont montrés très satisfaits et ils prétendent que dans environ 50 p. 100 des cas d'asthmes infantiles il ont pu découvrir par elle *la* ou plutôt *les* sensibilisations à des substances protéiques variées responsables des crises. Ils affirment, d'autre part, que la substance ainsi découverte est presque toujours la cause véritable de l'asthme.

La méthode a été peu employée en France, et, de critique d'ensemble, nous ne connaissons que la statistique de MM. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier dont les conclusions sont beaucoup moins favorables que celles des auteurs américains.

Personnellement nous n'apportons aucun argument nouveau au débat, mais nous ferons état d'une restriction : M. Cordier, qui a soigné un grand nombre d'asthmatiques adultes, nous dit que les succès obtenus soit par la désensibilisation, soit par la suppression d'une cause asthmogène reconnue, lui ont paru toujours très éphémères : il a toujours vu, après une période de mieux-être ou de guérison complète, l'asthme réapparaître et souvent en dehors de toute intervention du premier facteur découvert et neutralisé. S'agissait-il d'une nouvelle sensibilisation élective ? Pas toujours. Souvent les crises survenaient dans des conditions si variées qu'elles déjouaient toute analyse clinique. *Et ainsi apparaît bien ce caractère d'élément superficiel, variable, momentané, qui nous semble être le propre du facteur sensibilisation dans l'asthme infantile ; ce n'est qu'une cause occasionnelle : découvrons-la, supprimons-la, c'est souvent possible ; mais rien n'empêchera l'asthme de repartir sur de nouvelles bases ; car le fond même, le terrain, n'est pas changé.*

De celui-ci nous savons d'ailleurs peu de chose : diathèse neuro-arthritique des anciens auteurs, diathèse « colloïdoclasique », suivant l'expression de M. Widal; ce qu'il y a sur lui de plus certain, c'est que pour créer ce terrain favorable à l'éclosion de l'asthme ou pour l'entretenir, deux facteurs interviennent-

nent que nous pouvons modifier : la syphilis héréditaire, les glandes à sécrétion interne.

Le rôle de la *syphilis héréditaire* a été soutenu par M. Ravaut, nous ne possédons nous-même aucun fait à ce sujet.

Le *rôle des glandes endocrines* nous est mieux connu et nous devons à l'obligeance de M. Cordier quelques observations très curieuses qui suggèrent cette idée que *la guérison de l'asthme infantile à la puberté peut être due à une modification dans l'équilibre des glandes à sécrétion interne.*

Une fillette de 7 ans devient asthmatique sans raison appréciable. L'asthme cesse brusquement au moment des premières règles (13 ans) et pendant 14 mois. Il réapparaît ultérieurement mais avec un rythme particulier. Il n'y a jamais de crise que dans les 10 jours les plus éloignés des règles. Le traitement ovarien fait disparaître les crises dès le deuxième mois de traitement (résultat datant de 16 mois et demi).

Une fillette de 9 ans devient asthmatique. Règles à 14 ans et demi ; guérison. A 18 ans, surmenage scolaire, aménorrhée. Reprise de l'asthme pendant 5 mois et demi avec deux ou trois crises très violentes chaque semaine. Sous l'influence du repos et de l'administration d'agomensine, réapparition des règles, cessation subite des accès. La guérison date de 8 mois.

*
* *

En somme, si dans ces derniers temps des travaux divers, tous inspirés de la notion d'anaphylaxie, nous ont permis de pénétrer plus avant sur le terrain de l'étiologie, de mieux connaître l'aspect et la causalité des phénomènes, il demeure indiscutable que l'essence même de la maladie nous échappe. Comment faut-il concevoir ces états d'hypersensibilité héréditaire ou acquise ? S'agit-il d'une perturbation cellulaire, humorale, glandulaire ou nerveuse ? Dans l'éventualité d'un trouble de l'innervation, doit-on incriminer le système sympathique ou le parasympathique ? Nous avons actuellement la notion que tel ou tel appareil ne doit pas être spécialement incriminé, mais

qu'il s'agit plutôt d'une manifestation de déséquilibre du système végétatif. Là encore la nature de ce déséquilibre nous est inconnue : il existe pourtant, et la meilleure preuve qu'on en puisse donner doit être précisément cherchée dans les réactions particulières provoquées chez certains sujets par des substances bien tolérées au contraire par la majorité des individus.

Il faudrait donc déterminer par quels moyens physico-chimiques le système nerveux végétatif pourrait être influencé et placé ou replacé dans son fonctionnement normal, harmonieux ; car les données fournies par les recherches modernes, les procédés d'antianaphylaxie, de désensibilisation, ne sont susceptibles de produire une action heureuse que momentanément : ils dérivent d'une notion étiologique, non d'une connaissance pathogénique. Or une action vraiment durable ou définitive ne sera obtenue que du moment où nous saurons modifier radicalement le substratum des manifestations asthmatiques, c'est-à-dire le terrain spécial qui les engendre.

(Pour le détail des observations cliniques et la bibliographie, voir la thèse de l'un de nous : F. Grivet, Sur l'asthme bronchique de l'enfance. *Thèse Lyon*, 1924-25).

M. Marfan. — Je crois, comme M. Lesné, qu'il existe, chez l'enfant, des formes d'asthme qui sont liées à des états anaphylactiques. Mais je pense qu'ils sont assez rares. Le plus souvent, chez l'enfant, l'enquête la plus soigneuse sur les antécédents et sur les causes déchaînantes de l'accès ne révèle l'intervention d'aucun antigène. Peut-être qu'un jour, des procédés d'investigation plus délicats permettront d'étendre le domaine des asthmes d'origine anaphylactique. Pour le moment, il paraît limité.

M. Lesné admet que les asthmes qui ne sont pas en relation avec un état anaphylactique sont entretenus par une « épine locale », nasale ou ganglionnaire. J'ai des doutes sur cette manière de voir.

J'ai connu l'époque où, certains médecins ayant avancé que l'asthme infantile est toujours la conséquence des végétations

adénoïdes, on grattait le cavum de tous les asthmatiques. Je n'ai jamais observé une guérison d'asthme après l'ablation des végétations. Aussi quand je juge que cette ablation est nécessaire chez un asthmatique, je préviens la famille qu'elle n'aura pas pour effet de guérir l'asthme.

J'ai aussi connu l'époque où l'asthme des enfants était considéré par Jules Simon et par quelques-uns de ses élèves, tel Joal (du Mont-Dore), comme étant toujours la conséquence d'une adénopathie trachéo-bronchique, tuberculeuse ou non, et l'époque plus voisine où Landouzy admettait qu'il est toujours la manifestation d'une tuberculose occulte. Grâce à la radioscopie et à l'emploi de la cuti-réaction, j'ai pu démontrer que ces manières de voir sont inexactes. L'asthme des enfants est indépendant de l'adénopathie trachéo-bronchique et de la tuberculose. J'ajoute qu'il est très probable que certains auteurs ont considéré comme un asthme ganglionnaire le stridor expiratoire dû à la compression de la trachée par un ganglion tuberculeux, ce qui est une erreur évidente.

Ce que révèle l'observation des enfants asthmatiques, c'est que chez eux, le plus souvent, l'accès d'asthme est « déchaîné » par un rhume vulgaire. Le sujet contracte un coryza, une trachéo-bronchite commune, et, au cours de cet état, brusquement apparaissent les sibilances expiratoires et la dyspnée. On a avancé que ce rhume d'apparence vulgaire est déjà une manifestation de l'asthme. Ce n'est nullement certain. D'abord, il est très distinct de cette hydrorrhée nasale qu'on peut rattacher à l'asthme. D'autre part, dans une famille de plusieurs enfants dont un seulement est asthmatique, on voit le rhume frapper plusieurs membres de la famille, père, mère, frères ou sœurs, et quand vient le tour de l'asthmatique, il présente d'abord les mêmes symptômes que ses voisins, et c'est au cours d'un rhume que rien ne distingue qu'il est pris de son accès. Il semblerait donc que, chez l'enfant, la cause déchaînante de l'accès d'asthme, c'est le catarrhe vulgaire qui agit peut-être en irritant soit les terminaisons nasales du trijumeau, soit les terminaisons trachéo-bronchiques du vague et du sympathique.

M. Nobécourt. — Après les communications si intéressantes que nous venons d'entendre, il reste peu à dire sur l'asthme. A mon avis, il vaudrait mieux parler *des asthmes* que *de l'asthme.* Ceux-ci sont conditionnés par un terrain spécial, le *neuro-arthritisme,* si on veut. Mais, comme je l'ai exposé en 1923, dans des leçons publiées dans mon livre de *Clinique médicale des enfants,* l'observation clinique attentive permet de ranger actuellement les asthmes des enfants en trois catégories. Chacune d'elles comprend approximativement le tiers des faits.

La première catégorie est celle des asthmes liés à une *sensibilité spéciale pour certains aliments,* le lait, l'œuf notamment, car la sensibilité pour la viande et le poisson est plus rare. Les exemples si démonstratifs, que vient de nous donner M. Lesné, établissent la réalité de l'*anaphylaxie alimentaire.* Ils éclairent la pathogénie des asthmes, beaucoup plus nombreux, où l'anaphylaxie n'apparaît pas d'une façon aussi éclatante. L'anaphylaxie est, dans l'état de nos connaissances, la théorie qui explique le mieux ces asthmes, souvent associés à l'eczéma, aux dermatoses puriginenses, à l'urticaire, entretenus par le lait, l'œuf, etc., qui disparaissent quand on supprime ces aliments. Mais pour qu'une protéine puisse passer en nature dans la circulation, condition nécessaire à son action déchaînante, il faut des troubles digestifs et hépatiques; habituellement l'enfant a un syndrome colique fétide et de l'hypohépatie. Aussi, pour le traitement, il ne suffit pas de chercher à réaliser la désensibilisation; il faut modifier les fonctions digestives et hépatiques. Il y a quelques mois, j'ai vu un garçon de 5 ans, traité par un de nos collègues par les méthodes de désensibilisation, sans grand résultat; j'ai soigné avant tout son intestin et son foie; je l'ai revu trois mois plus tard, il n'avait eu qu'une ébauche de crise.

La deuxième catégorie comprend des enfants *sujets aux affections respiratoires :* coryzas, rhino-pharyngites, trachéites, bronchites. Ils ont souvent de l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx et des adénopathies trachéo-bronchiques simples. L'infection intervient pour déclancher l'accès d'asthme.

Existe-t-il une *anaphylaxie microbienne?* Celle-ci ne me paraît pas encore démontrée. Chez plusieurs asthmatiques, des cuti-réactions que nous avons faites, avec M. Paraf, en utilisant des cultures de divers microbes, sont restées négatives.

Pour ces asthmatiques, le traitement doit s'adresser aux infections rhino-pharyngées, à l'état lymphoïde, etc.

La troisième catégorie est celle des enfants pour lesquels on ne peut mettre en évidence les circonstances étiologiques et pathogéniques que je viens de relater. Parmi eux, quelques-uns sont sensibilisés à certaines substances, odeurs, pollens, etc. ; mais ces facteurs interviennent plus rarement chez les enfants que chez les adultes. Pour la plupart, l'étiologie et la pathogénie ne peuvent être élucidées avec nos procédés d'investigation ; on ne peut formuler que des hypothèses.

Le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets.

Par Léon Tixier.

Il y a quelques semaines j'ai présenté avec M. Mathieu, à la Société de Pédiatrie des observations d'asthme infantile remarquablement améliorés par les rayons ultra-violets. Je voudrais aujourd'hui donner quelques renseignements sur une dizaine d'observations très régulièrement suivies.

Dans une publication récente, on m'a attribué un cas de « guérison » d'asthme infantile. Je ne crois pas avoir employé ce terme. Je sais trop combien cette affection est récidivante pour ne pas me méfier du terme de « guérison » et rester sur le terrain plus modeste, mais certainement plus clinique, d'amélioration, de guérison temporaire.

Je ne parle pas de deux enfants en cours de traitement. Sur 10 cas, j'ai constaté que 7 enfants avaient été considérablement améliorés : disparition des accès, auscultation redevenue sensiblement normale, état général meilleur. Cinq de ces enfants ont terminé leur traitement depuis plus de cinq mois et aucune rechute n'a été observée. L'un d'eux avait un état de dyspnée

presque permanent avec violentes crises la nuit. Les parents parlent pour lui de véritable résurrection ; il est sorti chaque jour pendant les mois d'hiver et il a pu reprendre ses classes. Deux autres enfants ont terminé leur traitement depuis 2 mois et à part une légère rechute de quelques heures pour l'un d'eux, le résultat peut être considéré jusqu'à présent comme excellent.

Ces enfants avaient 9 ans, 6 ans, 5 ans, 2 ans.

Sur notre série de 10 malades, 3 ont présenté seulement une amélioration notable (5 ans, 7 ans, 18 ans). Crises moins fréquentes, moins fortes, mais avec persistance d'une auscultation anormale et d'une certaine dyspnée d'effort.

Ces faits ne sont pas isolés. Les auteurs américains ont signalé la bonne influence des rayons ultra-violets sur l'asthme des adultes. M. Dorlencourt a cité des faits fort probants à la Société de Pédiatrie. M. J. Saidman (1) a obtenu la disparition complète des manifestations d'asthme bronchique, résultats qui se sont maintenus depuis 1 ans, 17 mois et 3 ans. Ces derniers faits sont encourageants, puisqu'ils permettent un réel espoir sur le maintien des bons effets de l'actinothérapie.

Ce que je puis affirmer, c'est que dans plus de la moitié des cas, les petits asthmatiques sont rapidement transformés sous l'influence des rayons ultra-violets. Mais il faut naturellement une bonne technique et une bonne installation (2), des mains expérimentées comme le sont celles de notre confrère Mme le docteur Feldzer à qui nous avons confié notre série d'enfants asthmatiques, et que nous sommes heureux de remercier de tout le soin qu'elle a apporté dans l'application du traitement.

Nous ne pouvons formuler que des hypothèses sur le mode d'action des rayons ultra-violets ; ceux-ci ne semblent pas agir en modifiant le métabolisme des sels minéraux, c'est plus vraisemblablement par leur action sur le sympathique qu'ils ont une action bienfaisante.

En résumé, médication d'autant plus intéressante qu'elle

(1) *Les Rayons ultra-violets en thérapeutique*. Doin, éditeur, Paris, 1925.

(2) Le changement des brûleurs est indispensable après 4 à 6 mois d'irradiation.

semble modifier profondément le terrain, la diathèse, cause première de l'asthme infantile.

Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.

Par M. Georges Schreiber.

A la suite de la communication récente de MM. Léon Tixier et René Mathieu (1), j'ai traité par les rayons ultra-violets un cas typique d'asthme infantile grave et persistant, résistant à toutes les médications habituelles. Les résultats obtenus, immédiats et excellents, m'incitent à publier cette observation qui renforce les conclusions des auteurs précédents :

Francis G., âgé de 13 ans, appartient à une famille de grands asthmatiques. Son père, sa mère, son frère unique ont tour à tour ou simultanément des crises d'asthme répétées. Lui-même a eu sa première crise à 6 mois, à la suite d'une coqueluche, et depuis les accès se sont reproduits presque sans interruption, interdisant à l'enfant la fréquentation de l'école et l'obligeant aux plus grands ménagements au point de vue de son régime alimentaire et de son genre de vie. Les changements d'air, les séjours à la campagne, les cures du Mont-Dore, l'ablation des amygdales et des végétations n'ont donné que des améliorations très passagères. Les crises, de plus en plus intenses et de plus en plus fréquentes, ont entraîné l'apparition d'une bronchite chronique avec dilatation des bronches et de l'emphysème pulmonaire qui obligèrent l'enfant à garder constamment la chambre ou le lit. Depuis trois mois cet état n'a fait qu'empirer ; les crises sont devenues subintrantes avec fièvre continue entre 38° et 39°, 5, nuits sans sommeil, dyspnée intense et amaigrissement. L'examen des crachats, pratiqué entre temps, était négatif au point de vue de la recherche du bacille de Koch et la radioscopie montrait un thorax en tonnelet avec diaphragme

(1) Léon Tixier et René Mathieu, *Société de pédiatrie*, 17 mars 1925.

peu mobile et la dilatation de certaines bronchioles, sans autres lésions appréciables.

Tous les traitements classiques ayant échoué et l'état de l'enfant devenant menaçant, je propose d'avoir recours aux rayons ultra-violets. Dès la première séance, on obtient une amélioration notable des symptômes, avec diminution de la fièvre qui descend immédiatement au-dessous de 38°. Les accès se reproduisent le lendemain, mais moins intenses. Après la deuxième séance, le soulagement est très net et les nuits deviennent beaucoup meilleures.

Ces bons résultats se maintiennent à la suite des séances ultérieures. La température évolue entre 37°, 5 et 37°, 9 ; on perçoit encore quelques râles sibilants, mais les crises d'asthme s'espacent et diminuent d'intensité, les nuits sont bonnes, l'enfant augmente notablement de poids et reprend sa vie ordinaire.

Ces résultats remarquables fournis par les rayons ultra-violets soulignent le parti qu'on peut tirer de l'actinothérapie dans les cas d'asthme grave infantile.

Traitement de l'asthme infantile.

Par Maurice Binet (d'Alger).

Il résulte, de ma pratique, que dans le traitement de l'asthme infantile, dans certains cas, l'emploi des rayons ultra-violets donne des résultats thérapeutiques de la plus grande valeur.

L'ultra-violet agit surtout dans les cas d'asthme qui relèvent de la diathèse spasmophile.

Si je n'ai pas les moyens de poursuivre par le laboratoire et l'expérimentation le contrôle de ce que j'ai observé, l'observation clinique seule, suivie patiemment chez mes jeunes malades, me permet de classer ces asthmes dans la spasmophilie. Quoi de plus naturel alors de les voir guérir par l'ultra-violet, quand on a pu constater les merveilleux résultats obtenus par ces rayons chez des spasmophiles ?

S'il y a quelquefois crise chez le jeune asthmatique, il y a aussi et souvent état d'asthme. Pendant plusieurs jours et quelquefois semaines, coïncidant, par exemple, avec une éruption dentaire, le nourrisson reste quelquefois en état d'asthme, constaté par les signes cliniques habituels d'auscultation.

Est-il à ce moment plus ou moins hypocalcémique ou hypophosphatémique ? il serait intéressant de le rechercher.

L'ultra-violet, élevant le taux du Ph ou du Ca, interviendrait-il alors pour faire cesser le spasme et guérir l'asthme? Cela peut être.

Je résumerai quelques observations :

B. R..., 50 jours. — 1er enfant né à terme de parents bien portants. La mère nerveuse. Vomisseur habituel vers la fin du 1er mois ; ne peut au sein prendre que 40 à 50 gr. de lait. Même avec cette faible dose, état spasmodique avec cyanose très marquée, après chaque tétée.

Nous est amené en février 1923 : la mère, très influencée par l'état de son enfant qui dépérit, a vu peu à peu sa lactation diminuer. L'enfant est mis au lait de vache, l'état spasmophile a augmenté. Nous conseillons le chlorure de Ca, 3 gr. *pro die ;* les vomissements diminuent, la cyanose disparaît ; l'état général se relève ; l'emploi du médicament est plus ou moins continué pendant plusieurs mois. En juillet 1923, crise d'asthme à l'occasion d'une poussée dentaire, l'enfant a 6 mois en juin 1924, faux croup. En septembre 1923, les crises d'asthme vont se répétant de plus en plus; l'enfant en a chaque semaine. En novembre 1924, injections de vaccin de Minet — aucun résultat. En janvier 1925 l'asthme, nocturne, revient tous les 3 ou 4 jours. En février 1925, l'enfant a 26 mois, j'emploie l'ultra-violet. Lampe de quartz transparent, brûleur de 3.500 B., distance 1 mètre, pour toutes les séances. Les premières de 2 minutes et demie pour, progressivement, arriver à 1 quart d'heure, pour chaque face ventrale et dorsale. Dès la 2e séance, les crises s'atténuent et disparaissent à la 5e. J'ai fait 12 séances, aucun incident; léger érythème, faible pigmentation. Comme le signale le professeur Marfan, je constate un état d'eutrophie remarquable; n'a plus jamais eu de crise (4 mai 1925).

Je peux présenter 3 autres observations calquées sur celle-ci. Chez l'un de nos nourrissons l'état d'asthme est habituel de 3 mois à 16 mois traité en mars 1925 à 16 mois l'enfant n'a plus eu de crise depuis.

Chez 2 enfants plus grands, l'emploi des rayons ultra-violets m'a aussi donné de parfaits résultats, mais ces observations datent de mars et avril 1925; il m'est impossible de me prononcer.

En tous cas, Louis M..., 12 ans, avait, toutes les nuits une crise d'asthme, depuis l'âge de 7 ans. En août 1924, une amygdalotomie l'améliore quelque peu, en septembre 1924 2 séries de 10 piqûres chaque, de vaccin de Minet, donnent une assez grande amélioration; crises de moitié moins violentes, mais aussi fréquentes. Traité par l'ultra-violet du 5 mars 1925 au 30 mars 1925, n'a eu depuis que 2 crises, insignifiantes (5 mai 1925).

II

J'ai eu aussi l'occasion de traiter des cas d'asthme infantile par le vaccin de Minet. Dans certains cas il fit merveille et fut toujours des mieux supportés par tous les nourrissons ou jeunes enfants chez lesquels je l'ai employé.

J'ai pu, sans inconvénient, chez des nourrissons, de 3 à 8 mois par exemple, injecter jusqu'à 1 cmc., par doses progressives de 1/4 à 1 cmc.; sur 1 série de 10 piqûres, 1 injection tous les 2 jours.

Chez un de nos malades, Gav... Paul, 12 ans et demi, depuis 5 ans presque régulièrement asthme nocturne, survenu à la suite d'une broncho-pneumonie post-morbilleuse. Échec du gardénal. J'employai, en juillet 1924, le vaccin de Minet. Depuis, la guérison s'est complètement maintenue (mai 1925).

Il me semble que dans les cas où le vaccin de Minet réussit, on retrouve dans le passé de ces jeunes malades une infection broncho-pulmonaire.

Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.

Par MM. Dorlencourt et T. Fraenkel.

L'asthme infantile est une affection qui s'observe fréquemment, bien que souvent certains praticiens omettent d'en poser le

diagnostic. Son étiologie est extrêmement variable, souvent impossible à déterminer pour chaque cas, aussi les traitements proposés sont-ils extrêmement nombreux. Quelquefois heureux dans leurs résultats, ils restent souvent inefficaces, certaines formes résistent même à toutes les thérapeutiques.

Récemment M. Tixier (1), dans une intéressante communication, a rapporté des observations d'asthme infantile considérablement amélioré par quelques séances d'irradiation ultra-violette. Dans cette même séance, à l'occasion de cette communication, l'un de nous a rapidement résumé un certain nombre d'observations analogues. Nous en ferons dans ce travail un exposé plus complet.

Enfant *Antoine B.*, 7 ans.

Antécédents familiaux : négatifs; aucun sujet asthmatique dans la famille.

Antécédents personnels : Bronchite à répétitions de 8 mois jusqu'à 20 mois. L'asthme est diagnostiqué à cette époque; il persiste jusqu'à 3 ans, puis s'atténue, pour reparaître à 5 ans à l'occasion d'une rougeole.

Depuis, les crises se répètent tous les mois, avec respiration asthmatiforme permanente dans leur intervalle. L'adrénaline produit un soulagement momentané.

Le traitement par les rayons ultra-violets est commencé en octobre 1924 pendant une poussée de bronchite avec fièvre. Dès la 2e séance, l'expiration est moins longue, moins pénible, les râles diminuent, l'angoisse s'apaise, le sommeil reparaît. Après 6 séances (50 minutes environ d'irradiation avec une lampe faible) l'enfant est transformé, il n'y a plus ni dyspnée ni fièvre, à peine quelques sibilances. Après 12 séances (3 heures d'irradiation totale) l'enfant est considéré comme guéri. Les signes physiques et fonctionnels ont disparu, le poids a augmenté de 900 grammes.

En janvier, à l'occasion d'un rhume, les phénomènes d'asthme reparaissent à un faible degré et cèdent entièrement à 5 séances d'irradiation.

Depuis, l'enfant n'a plus eu de crises et a augmenté en 4 mois de 2 kgr., accroissement qu'il avait mis antérieurement près de 2 ans à réatiser.

(1) Tixier, Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. *Société de Pédiatrie*, mars 1925.

Enfant *Jean H.-B.*, 4 ans.

Hérédité similaire : père atteint d'asthme des foins, frère aîné atteint d'un asthme grave qui a contribué à sa mort, frère plus jeune également atteint d'asthme.

Début de l'asthme à 2 ans. Crises violentes, dyspnée permanente dans l'intervalle. Sédation temporaire par une cure thermale à Saint-Honoré; nouvelles crises intenses au retour, respiration asthmatiforme continuelle, nuits agitées, sommeil irrégulier. Déformation du thorax en carène.

Le traitement est commencé le 11 février; dès le soir de la 1re séance, respiration plus calme. Dès la 3e séance, la respiration est normale. Elle l'est restée depuis. Le poids s'est accru de 300 gr. dès la 1re semaine.

Une coqueluche interrompt le traitement du 25 mars au 15 avril. Elle a été remarquablement bénigne, sans reprise des phénomènes asthmatiques.

Actuellement, bon état général; aucune crise d'asthme; la déformation thoracique est en voie de régression manifeste.

Enfant *André H.-B.*, 13 mois, frère du précédent. Pas d'antécédents personnels. Contracte la coqueluche vers le 20 mars; au décours de celle-ci, on constate une respiration asthmatiforme des plus nettes. On commence un traitement par les rayons ultra-violets; la respiration est redevenue normale dès la 4e séance. Il n'y a pas eu de crises.

Pierre D., 12 ans.

Antécédents héréditaires : négatifs. L'asthme se déclare vers 2 ans et demi. Les crises se répètent à intervalles irréguliers, la respiration asthmatiforme et la bronchite existent en permanence; l'enfant a été traité 5 ans de suite à Saint-Honoré. Le 20 avril dernier, il présentait une bronchite asthmatiforme avec adénopathie trachéo-bronchique et un thorax infundibuliforme très marqué; au niveau du sternum se creuse une dépression à loger le poing.

On a fait à cet enfant 15 séances de rayons ultra-violets. A la 4e séance, l'enfant respirait normalement, les râles de bronchite avaient disparu, les nuits étaient devenues calmes. Une petite crise d'oppression vers la 12e séance n'a duré qu'une demi-heure et a pour ainsi dire avorté.

Actuellement, très bon état général. L'examen des poumons ne décèle rien d'anormal.

Nous possédons actuellement 8 observations semblables dont il nous semble inutile de donner pour toutes le détail. L'effica-

cité du traitement s'est manifestée dans tous les cas et, fait particulièrement intéressant, l'amélioration constatée n'est en rien transitoire, ni subordonnée à une application continue des rayons. Chez certains des sujets dont l'observation est rapportée ici, elle persiste encore après 10 mois, 8 mois et 3 mois. Il résulte des faits que nous venons de rapporter que l'actinothérapie ultra-violette semble être un traitement de choix de l'asthme infantile, que ce traitement ne présente aucun inconvénient et que, par ailleurs, il a en outre l'avantage d'exercer chez les sujets qui y sont soumis une action eutrophique favorable.

Sur quelques faits se rapportant au mode d'action des rayons ultra-violets dans le traitement de l'asthme infantile.

Par M. H. Dorlencourt et Mlle Spanien.

L'efficacité thérapeutique des radiations ultra-violettes sur l'asthme infantile semble aujourd'hui démontrée (1). Le mécanisme par lequel ces irradiations provoquent, dans des domaines différents, des effets si remarquables est encore, le plus souvent, inconnu. Un seul fait semble nettement établi : sous l'influence de ces radiations le métabolisme minéral est activé et la fixation dans les tissus des ions calcique et phosphoré nettement accrue. Cette action si spéciale explique l'efficacité de ces radiations dans le rachitisme où il y a diminution de fixation de ces deux éléments dans les tissus, et au cours de la tétanie, ou spasmophilie, toujours liée, semble-t-il, à une diminution des ions calciques dans les humeurs ou le tissu nerveux. On pouvait alors se demander si dans l'asthme infantile, où il existe un facteur spasmodique indiscutable, les résultats obtenus n'étaient pas sous la dépendance de cette

(1) Tixier, Traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1925. A l'occasion de cette communication à la même séance, l'un de nous (Dorlencourt) a rapporté brièvement un certain nombre d'observations du même ordre.

même propriété biologique. On a pu penser que les asthmatiques étaient des sujets hypocalcémiques et que les guérisons obtenues par les rayons ultra-violets étaient dues au relèvement du taux du Ca dans les humeurs et les tissus. Dans le but de vérifier cette hypothèse, nous avons, en collaboration avec Mlle Spanien et le docteur Gérard, étudié les variations du taux de la calcémie chez quelques enfants asthmatiques en état de crise, ou durant les périodes intercalaires. On trouvera dans le tableau ci-contre le résumé des dosages effectués.

Il résulte des chiffres de ce tableau que le taux du calcium a toujours été normal, sauf dans un cas (VI) où il s'est montré légèrement inférieur, et, fait particulièrement probant, cette légère diminution du calcium sanguin a été observée à une période exempte de crise. On ne saurait donc admettre que l'élément spasmodique asthmatigène soit lié à des phénomènes d'hypocalcémie, et que ce soit par le mécanisme du relèvement du taux du Ca que les rayons ultra-violets soient efficaces dans cette maladie. Ces conclusions sont conformes d'ailleurs à la simple observation clinique : l'asthme infantile se trouve rarement associé aux affections qui se caractérisent par de l'hypocalcémie : tétanie, rachitisme.

Nous poursuivons actuellement des recherches, en collaboration avec M. Fraenkel, dans le but de déterminer le mécanisme par lequel les rayons ultra-violets peuvent exercer une action favorable aussi remarquable sur cette affection. L'hypertonie du système parasympathique est de règle au cours des états asthmatiques. Nous nous sommes demandés si les rayons ultra-violets ne devaient pas leur action sédative et curatrice au fait qu'ils exerceraient une action excitante quasi spécifique sur les terminaisons périphériques du sympathique, excitation susceptible de se propager au sympathique viscéral et qui corrigerait l'hypervagotonie, rétablissant un équilibre normal entre le système sympathique et le parasympathique. Nous avons dans une première série de recherches, nous proposant ultérieurement d'utiliser d'autres tests, étudié chez les asthmatiques les variations du réflexe oculo-cardiaque sous l'influence des

NOMS	CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	MOMENT DU DOSAGE	CALCIUM 0/0 EN MGR.	PHOSPHORE (EXPRIMÉ EN PO^4H^3) 0/0 EN MGR.
I. *Odette P.*, 4 ans.	Asthme ayant débuté à 9 mois, état asthmatique presque permanent.	Crise. Période intercalaire.	12,1 11,8	
II. *Pierre J.*, 2 ans.	Asthme de moyenne gravité.	Crise.	11,3	17,8
III. *Jacques C.*, 1 an et demi.	Asthme depuis l'âge de 7 mois, crises fréquentes.	Crise. Période intercalaire.	10,9 11,1	19,1
IV. *Henri V.*, 9 mois.	Bronchite asthmatique à rechutes.	Crise.	10,81	
V. *Charles J.*, 2 ans et demi.	Asthme de moyenne gravité.	Crise. Période intercalaire.	12,94 12,62	
VI. *Gaston C.*, 3 ans et demi.	État asthmatique presque permanent.	Crise. Période intercalaire.	9,98 9,38	18,9
VII. *Pierre D.*, 12 ans et demi.	Asthme grave depuis l'âge de 2 ans et demi, ayant résisté à tous traitements. Thorax infundibuliforme.	Dyspnée asthmatiforme permanente.	12,7	

rayons ultra-violets. Ces recherches, déjà assez nombreuses, malgré la difficulté qu'elles présentent chez le jeune enfant, nous ont montré, fait d'ailleurs bien connu, que chez les asthmatiques le réflexe oculo-cardiaque était toujours fortement positif; le ralentissement cardiaque observé varie de 15 à 20 et 30 pulsations par seconde. L'amplitude de ce ralentissement diminue nettement aussitôt après l'irradiation, parfois de moitié; elle a tendance à diminuer progressivement, quoique très peu, d'une séance à l'autre. Nous avons observé d'autre part l'accélération constante du pouls d'un sujet au repos soumis à l'irradiation ultra-violette ; les battements augmentent de 6 à 8 pulsations par minute. Ce fait a été déjà remarqué au cours des bains de soleil. Ces résultats ont besoin d'être confirmés par de nouvelles recherches. Ils semblent permettre dès maintenant de penser que l'effet favorable des rayons ultra-violets dans les états asthmatiques est dû à une excitation peut-être spécifique sur les terminaisons périphériques du sympathique, d'où partirait, suivant une voie qui reste inconnue, un réflexe aboutissant aux terminaisons du sympathique viscéral.

M. Hallé. — Je n'ai pas une expérience très grande du traitement de l'asthme infantile par la protéinothérapie et j'aimerais sur ce point connaître l'opinion de mes confrères. Je crois cependant que cette thérapeutique n'est pas toujours sans danger et un fait récent vient de me le prouver. Il s'agit d'un enfant âgé de 8 ans, asthmatique, sujet à des accès sérieux, mais qui déjà diminuent d'intensité chaque année, qui fut emmené dernièrement lors des vacances de Pâques en province. Un de nos confrères ayant eu de beaux résultats dans l'asthme avec les injections de lait, proposa cette thérapeutique aux parents du petit malade, qui, après hésitation consentirent à laisser tenter cette thérapeutique.

La première injection de lait fut suivie presque immédiatement d'accidents très graves avec plus de 40° de température et un état de collapsus très alarmant. L'enfant resta ainsi plus de 2 journées entières replié sur lui-même, dans un

frisson perpétuel. Toutefois il a bien guéri, mais il donna pendant quelques heures de réelles inquiétudes.

M. LEREBOULLET. — Des constatations faites par mon ami J. Hallé sur les dangers des injections de lait chez les asthmatiques, il faut rapprocher les dangers maintes fois signalés des injections de sérum antidiphtérique chez les asthmatiques. C'est chez eux surtout qu'on a eu à déplorer des accidents graves et parfois mortels à la suite des injections préventives de sérum antidiphtérique. Si les protéines sériques sont à ce point nocives, il n'est pas surprenant que les protéines du lait le soient également. On doit se rappeler cette sensibilité spéciale des asthmatiques aux injections protéiniques quelles qu'elles soient, et c'est une raison pour ne manier les sérums et même les vaccins qu'avec une très grande prudence chez les enfants ayant présenté récemment des crises d'asthme.

DEUXIÈME JOURNÉE. — 19 MAI 1925.

Présidence du professeur Ombrédanne.

Indications et résultats thérapeutiques des rayons ultra-violets.

Sommaire : MM. MOURIQUAND et BERTOYE. Hérédo-syphilis et spasmophilie. Résultat des rayons ultra-violets. — MM. DORLENCOURT et T. FRÆNKEL. Quelques remarques sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets. — M. SAIDMAN. L'actinothérapie chez les enfants. — M. G. SCHREIBER. De l'action favorable des rayons ultra-violets sur la digestion et sur la nutrition des nourrissons. — MM. J. HUBER, DUMONT et RUCESCO. De l'influence sur la croissance des irradiations par les rayons ultra-violets. — M. ARIES (présenté par M. HUBER). Les injections de plasma marin associées aux irradiations par les rayons ultra-violets. — MM. LESNÉ, TURPIN et GUILLAUMIN. A propos de la spasmophilie traitée par les rayons ultra-violets. — *Discussion :* MM. MARFAN, WORINGER, ARMAND-DELILLE, TIXIER, DEBRÉ.

Hérédo-syphilis et spasmophilie. Résultats du traitement par les rayons ultra-violets.

Par MM. MOURIQUAND et PAUL BERTOYE.

Au cours des 6 derniers mois nous venons d'observer des nourrissons spasmophiles en nombre plus considérable que de coutume. Nous avons pu à ce sujet faire les observations suivantes.

Nous avons été frappés en premier lieu de la fréquence de la syphilis héréditaire au cours de la spasmophilie. Dans une première série de 9 cas que nous avons rapportés à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 6 montraient des signes indiscuta-

bles d'hérédo-syphilis. Pour affirmer ce diagnostic nous nous étions appuyés sur les signes cliniques, la réaction de Wassermann s'étant montrée constamment négative. Tous ces nourrissons étaient de gros enfants à tête fortement développée, avec des bosses frontales saillantes, un nez dont la base était enfoncée, et souvent une circulation cranienne très apparente. Dans tous les cas, la rate était grosse, très nettement perceptible avec un foie largement débordant. L'autopsie pratiquée chez 6 de ces enfants fut confirmative dans tous les cas, sauf dans un où le diagnostic pouvait être discuté.

Depuis ce moment, 5 autres nourrissons sont entrés pour spasmophilie ; 2 sont certainement hérédo-syphilitiques.

En réunissant ces deux séries, nous obtenons un total de 14 cas sur lesquels 8 présentent des signes nets d'hérédo-syphilis.

On sait la grande fréquence de l'hérédo-syphilis dans la clientèle hospitalière. Aussi ne pouvons-nous sur ces quelques cas affirmer les rapports qui réunissent la syphilis héréditaire et la spasmophilie. Mais il est intéressant de signaler la fréquence de l'association de ces deux états morbides. Les recherches ultérieures pourront seules nous montrer dans quel état de dépendance elles sont l'une vis-à-vis de l'autre.

Cette statististique prend une valeur particulière du fait que la spasmophilie n'est pas une affection fréquente dans nos climats. Pour en admettre le diagnostic, nous avons exigé la présence d'un accident clinique sérieux tel que crise éclamptique ou spasme de la glotte. Nous avons vérifié le caractère spasmophilique de ces accidents par la constatation d'une hyperexcitabilité des nerfs ou des muscles, soit d'une simple hyperexcitabilité mécanique. Celle-ci est montrée par les signes classiques de Trousseau, de Weiss et de Chvosteck. Le premier n'a jamais été rencontré, le second très rarement, le troisième toujours.

Celui-ci est d'ailleurs un signe fréquent et qui ne suffit pas à notre avis, confirmant en cela l'opinion de l'École de Strasbourg, pour affirmer la spasmophilie, tout au moins dans la seconde enfance. Dans notre salle de garçons, sur 16 malades,

1 le présentait : c'était une coqueluche. Dans la salle des filles, sur 17 enfants de 2 à 15 ans, 5 l'avaient très nettement : elles étaient entrées pour des affections des voies respiratoires sans gravité. A la clinique chirurgicale de M. Nové-Josserand, sur 32 garçons, 2 le présentaient et sur 46 filles, il était positif 3 fois. De tous ces enfants, aucun n'avait de manifestations cliniques de spasmophilie.

Le dosage du calcium dans le sang des nourrissons spasmophiles, nous a donné des résultats très variables. La méthode appliquée a été la suivante :

Il est tout d'abord incontestable que les rayons ultra-violets font monter dans de fortes proportions le taux du calcium dans le sang. Chez un de nos nourrissons âgé de 4 mois et demi, présentant des crises de laryngospasme répétées, il est passé de 80 mgr. par litre avant les irradiations à 200 mgr. après.

Mais il ne nous est pas apparu jusqu'à présent que l'hypocalcémie accompagnât toujours les manifestations cliniques de la spasmophilie. Voici les chiffres qu'a trouvés M. Leulier.

M..., 6 mois, laryngospasme hérédo-syphilis : 94 mgr. par litre;
L..., 4 mois et demi, laryngospasme : 80 mgr. par litre;
L..., 2 ans, laryngospasme : 154 mgr. par litre;
C..., 13 mois, laryngospasme : 110 mgr. par litre;
B..., 19 mois, Chvosteck sans laryngospasme ni convulsions : 164 mgr. par litre.

De cela nous ne voulons tirer de conclusions ni en faveur, ni contre la théorie de l'hypocalcémie, mais il nous a paru intéressant de le signaler. Nous apporterons d'ailleurs incessamment de plus nombreux résultats. Certaines méthodes chimiques employées méritent d'être mises au point (1).

En dernier lieu, nous désirons confirmer les très heureux effets déjà signalés dans le traitement de la spasmophilie par les rayons ultra-violets.

Dans la première série de 9 cas où l'on a employé seulement

(1) Les causes d'erreur nous ont paru d'autant plus grandes que le dosage du *Ca* portait sur une plus petite quantité de sérum (Leulier).

le chlorure de calcium en ingestion, nous avons eu à déplorer 6 décès, tous survenus au cours de laryngospasmes ou de crises convulsives subintrantes.

Depuis, nous avons eu l'occasion de traiter 6 autres enfants, en tous points semblables aux premiers au point de vue des accidents : tous ont été guéris et sont sortis du service ne prenant plus de crises depuis au moins une semaine. Nous avons eu l'occasion de les revoir : cet heureux résultat s'est maintenu.

Les applications faites à l'aide de la lampe de quartz, ont été de une minute le premier jour et augmentaient d'une minute par jour. Le nombre des séances a été de 15 à 30. Nous n'avons eu que quelques érythèmes peu importants.

Les résultats ont été très nets. Parfois les deux premiers jours, il y avait une légère augmentation des accidents et nous avons été obligés de donner un peu de bromure à ce moment. Mais dès le 3e jour l'amélioration se montrait.

Le premier résultat était la disparition de l'insomnie. Celle-ci, chez la plupart des enfants, était tellement nette que souvent les parents amenaient leurs enfants pour cela : ils les avaient vraiment fatigués par leur agitation nocturne. La disparition si rapide de ce symptôme nous amène à penser que les insomnies pures, si fréquentes chez certains enfants qualifiés de nerveux, sont peut-être une manifestation analogue aux autres signes de spasmophilie. En tout cas nous nous proposons de traiter nos insomniques par les rayons ultra-violets et d'en noter les résultats.

Dès le 4e ou le 5e jour du traitement, s'atténuent ou disparaissent les accidents laryngés ou convulsifs. Ils ne reparaissent plus dans le cours du traitement. Le signe de Chvosteck disparaît plus tard.

Nous considérons donc le traitement par les rayons ultra-violets comme une acquisition thérapeutique de premier ordre, dans le traitement de la spasmophilie. Les résultats que nous rapportons, pour peu nombreux qu'ils soient, sont suffisamment impressionnants pour avoir entraîné dans notre esprit une conviction profonde.

Une autre question s'était posée devant nous. L'hérédo-syphilis et la spasmophilie s'étant montrés fréquemment associées, il était intéressant de savoir quel était le résultat du traitement spécifique dans cette dernière. Deux cas ont été soumis au traitement antisyphilitique en dehors de toute autre thérapeutique. Ils se sont terminés tous les deux par la mort au cours d'un spasme de la glotte plus intense. La question nous paraît donc jugée, et s'il pût être intéressant de surajouter un traitement mercuriel ou arsenical à l'irradiation ultra-violette, celle-ci doit toujours être pratiquée dans le plus court délai,

Par contre, le fait de l'association de l'hérédo-syphilis et de la spasmophilie ne diminue pas la valeur du traitement par les radiations ultra-violettes. Un nourrisson traité dans ces conditions a vu son laryngospasme disparaître aussi rapidement et aussi complètement que les autres.

Quelques remarques sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets.

Par MM. H. Dorlencourt et T. Fraenkel.

Le traitement par les rayons ultra-violets provoque le processus de guérison des lésions rachitiques. Cette notion est actuellement bien établie. Le rachitisme abandonné à lui-même évolue souvent durant plusieurs années. Les méthodes thérapeutiques utilisées jusqu'à présent réduisaient notablement ce temps d'évolution. Aujourd'hui par l'actinothérapie quelques semaines suffisent, le plus généralement, pour enrayer le développement de cette affection.

Nous ne reprendrons pas ici l'étude de l'action des rayons ultra-violets sur le rachitisme. Toutefois, la pratique, déjà importante, que nous avons de ce traitement, grâce surtout à l'installation spéciale que nous possédons à l'Hospice des Enfants-Assistés, et qui nous met à même de traiter un grand nombre d'enfants, nous permet d'ajouter à ce qui a déjà été dit les quelques considérations qui suivent.

Tous les enfants rachitiques dont le rachitisme est en activité bénéficient dans tous les cas du traitement actinothérapique, quel que soit leur âge et la forme clinique que revêt chez eux la maladie.

Dans les cas de rachitisme marqué avec hypotonie musculaire, retard ou abolition de la marche, c'est du côté de la musculature que se montrent les premiers effets heureux et apparents du traitement. Cette action se manifeste souvent en moyenne dès la 4e séance et se traduit par une diminution de la laxité des mouvements passifs, la possibilité de la station debout, puis de la marche : des sujets que la myopathie rachitique condamnait à l'impotence recouvrent ainsi leurs mouvements après 30 à 40 minutes d'irradiation totale moyenne. Les mêmes phénomènes s'observent à l'égard de la musculature abdominale : le gros ventre rachitique, dû pour une grande part à l'atonie de la sangle abdominale, régresse, au fur et à mesure que la tonicité musculaire est recouvrée, et, après une heure d'irradiation environ, il n'est point rare d'observer une diminution marquée de l'intumescence abdominale. C'est vers ce même temps qu'on constate une amélioration de l'ensemble des symptômes secondaires (transpiration facile, surtout céphalique, inappétence, insomnie, agitation nocturne), et le relèvement de la courbe pondérale, signature de l'action eutrophique, signalé par l'un de nous (1). L'anémie n'est souvent améliorée que plus tardivement ; elle est parfois tenace et ne cède dans certains cas, qu'après 15 à 20 séances, c'est-à-dire après un temps d'irradiation d'au moins 2 à 3 heures. L'amélioration des lésions osseuses ne s'observe généralement qu'après un temps d'irradiation d'au moins 40 minutes, il est d'autant plus rapide que le rachitisme est lui-même plus récent ; c'est dans le cranio-tabes qu'on peut constater la réparation la plus prompte des lésions squelettiques. Les processus de guérison du rachitisme au niveau des os longs ne peuvent

(1) Dorlencourt, Action eutrophique des rayons ultra-violets. *Soc. de Pédiatrie*, 1924.

guère être mis en évidence avant la 8e ou la 10e séance (80 à 120 minutes d'irradiation), comme le montrent les radiographies du poignet faites en série au cours du traitement.

Quel est l'avenir des enfants chez lesquels l'application des rayons ultra-violets a enrayé le développement des lésions rachitiques? On peut répondre que les récidives sont tout à fait exceptionnelles et inférieures à une proportion de 2 p. 100. Il s'agissait dans un cas d'un nourrisson débile prématuré et hérédo-syphilitique qui présentait à l'âge de 4 mois un craniotabes étendu qui guérit complètement par 20 séances d'irradiation (1). Cinq semaines après la fin des applications des rayons ultra-violets l'enfant présentait à nouveau un cranio-tabes étendu en même temps qu'une légère hypocalcémie : 9 mgr. 75 p. 100. Dans un autre cas, pour lequel on ne peut pas à proprement parler d'une récidive, il s'agissait d'un enfant également débile et hérédo-syphilitique, sans cranio-tabes, auquel des applications de rayons ultra-violets furent faites à l'âge de 2 mois pour stimuler sa croissance pondérale. Le résultat fut heureux, mais, peu de temps après la fin de ce traitement, on constata l'apparition d'un cranio-tabès marqué qui guérit, d'ailleurs, après une nouvelle série d'irradiations. Ces faits semblent démontrer que les rayons ultra-violets n'agissent pas sur la cause efficiente de la maladie rachitique, mais sur les processus par lesquels celle-ci engendre des lésions osseuses; ils agissent sur les troubles du métabolisme minéral qui semblent jouer un rôle intermédiaire indispensable dans le développement des lésions. Il résulte des faits qui précèdent qu'il ne paraît point inutile, pour avoir la certitude que la guérison définitive du rachitisme chez un sujet est obtenue, de soumettre, au moins pour les formes graves, ces enfants à un contrôle prolongé. Pour les rachitismes légers ou moyens, l'examen clinique répété tous les mois ou tous les deux mois paraît suffisant. Dans les cas plus graves nous avons soumis certains enfants au con-

(1) L'enfant subit en même temps une série d'injections de novarsénobenzol.

trôle chimique par le dosage systématique du calcium et du phosphore sanguin tous les 2 ou 3 mois. Cette méthode a l'avantage de mettre en garde contre le retour de poussées occultes de rachitisme avant qu'aucune lésion ait pu se constituer à nouveau. Toutes les fois où l'on observe comparativement avec un dosage précédent une hypophosphatémie ou une hypocalcémie marquée, une nouvelle série d'irradiations est à titre prophylactique pratiquée. Cette technique de contrôle est plus simple que celle qui consiste à exécuter des radiographies périodiques (1); par ailleurs elle permet plus prématurément de mettre en évidence le début d'une nouvelle poussée rachitique.

L'actinothérapie chez les enfants.

Par M. JEAN SAIDMAN.

Puisque le traitement de l'asthme infantile est à l'ordre du jour, permettez-moi de vous rappeler qu'en juillet 1924, j'ai eu l'honneur de vous communiquer, avec Mme Henri, quelques résultats obtenus dans le service de M. Ribadeau-Dumas, parmi lesquels se trouvait un cas d'asthme infantile chez une petite eczémateuse dont les accès ont disparu aussitôt après le début de l'actinothérapie (*Bulletins*, 1924, p. 331) (2). Cette observation est, je crois, la première de cette nature, faite en France.

Je ne rapporterai pas de faits cliniques sur le rachitisme, la tétanie, ou la tuberculose — ces questions ayant déjà fait l'objet d'un certain nombre de mémoires depuis quelques années. Les ultra-violets ont été essayés dans un très grand nombre d'affections et ce qu'il faut surtout rechercher ce n'est pas d'en étendre les indications (elles comprennent déjà une centaine de maladies ou lésions médicales, chirurgicales, gynécologiques,

(1) Insistons en outre sur ce fait, qu'il est relativement difficile d'obtenir des radiographies successives de comparaisons aisées et probantes.

(2) J. SAIDMAN et Mme HENRI. Essais d'applications des rayons ultra-violets aux enfants du premier âge. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, n°s 6-7, 1924.

dermatologiques, stomatologiques, etc.), mais de mieux les préciser. Il faut pour cela posséder une technique rigoureuse et ne pas négliger les expériences avec dosages qui expliquent l'action des U.-V.

Il est évident que les études sur le métabolisme du calcium et du phosphore présentent un gros intérêt. Je demanderai cependant à ceux qui ont l'occasion de faire des dosages sanguins, de ne pas négliger celui de la tyrosine, qui subit de grandes modifications au cours de l'actinothérapie. Je demanderai aussi que l'on fasse systématiquement la recherche, plus facile, de la glycémie. Le taux de la glucose s'abaisse après les applications de rayons ultra-violets. Cela présente un gros intérêt pour les diabétiques (1).

J'ai obtenu moi-même de beaux résultats, même dans les grosses glycosuries, par exemple un abaissement de 127 grammes à 27 grammes après 6 applications avec l'arc à électrodes polymétalliques. Les glycosuries légères ont disparu complètement, dans mes observations, en dehors de toute modification de régime : dans le dernier cas, avec 15 grammes de glucose et des traces d'albumine, chez un homme de 50 ans, les produits anormaux ont disparu après 4 applications d'ultra-violets à doses érythémateuses. Je mentionnerai encore un cas de diabète post-opératoire, heureusement influencé.

Ces observations concernent des adultes ; je n'ai pas eu encore l'occasion de traiter des diabètes infantiles, mais je vous signale ces faits, afin que vous puissiez essayer l'actinothérapie chez les enfants.

***

Je voudrais vous dire quelques mots sur le traitement de la tuberculose, mais cette question est trop vaste, et je l'ai déjà esquissée dans mon livre (2). C'est surtout dans les lésions ba-

(1) J. Saidman. Les horizons nouveaux en actinothérapie. *L'Ultra-Violet*, n° 2.

(2) J. Saidman. *Les rayons ultra-violets en thérapeutique*. 1 vol. édité chez Doin, 1925.

cillaires que la technique et le choix des radiations jouent un rôle important. La combinaison rationnelle, appelée polyradiothérapie (1), est souvent préférable aux ultra-violets seuls. Tout à l'heure vous verrez les grosses différences d'action qui existent même parmi les ultra-violets de différentes longueurs d'onde.

Cela m'amène à vous faire part d'une constatation : on présente souvent des notes sur l'actinothérapie, sans indiquer les conditions physiques de leur emploi. Or, quand on utilise des agents physiques, il est indispensable de connaître les lois du rayonnement, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs de technique ou d'interprétation. En effet, comme on prête aux riches, on met sur le compte des ultra-violets des effets thérapeutiques dus à d'autres radiations qui se trouvent dans les lampes utilisées.

Je voudrais aujourd'hui vous signaler quelques remarques sur :

1° *La notation en bougies.* — Il y a un an, je m'élevais déjà, dans une note à la Société d'électrothérapie (2), contre la notation en bougies des sources à ultra-violets. C'est un non-sens que de parler d'une intensité de bougies, à propos de rayons invisibles.

On a discuté sur les indications respectives des lampes à 1.200 et 3.500 bougies. Un auteur a même tiré certaines déductions parce qu'une lampe désignée « 3.500 bougies » n'a pas produit un effet trois fois plus grand qu'un appareil étiqueté « 1.200 bougies ». Je n'ai pas besoin de vous dire que ces comparaisons ne reposent sur aucune base physique.

Vous savez que, à dose suffisante, les ultra-violets provoquent une épidermite bénigne. On a pu déterminer sans trop de difficultés les rayons actifs dans cette réaction cutanée : ceux de

(1) J. Saidman. Les rayons ultra-violets et leur association dans les tuberculoses localisées. *Presse médicale*, 2 juillet 1924.

J. Saidman et R. Robine. Le traitement des adénites tuberculeuses. *Soc. Méd. des Hôpitaux*. avril 1923.

(2) J. Saidman. Sur la technique des rayons ultra-violets. *Bul. Soc. fr. d'Électrothérapie*, juin 1924.

2.600 à 3.100 Angström environ (Henri et Meycho (1), Hausser et Vahle (2), etc...).

Toutes ces données, ainsi que d'autres inédites, nous permettent de connaître l'existence d'une zone particulièrement active en actinothérapie, dont il comporte de tirer parti.

2° *Le choix des sources.* — En premier lieu il est évident que nous devons essayer d'avoir des sources présentant le maximum d'émission dans la zone en question. Pour les lampes en quartz habituellement utilisées, le spectre montre une énergie répartie très inégalement en raies dont l'intensité dépend du régime du brûleur (pression de la vapeur illuminante) et de l'état du quartz.

Mais la physique peut montrer que ces lampes ne sont pas l'idéal : elle nous fournit les principes sur lesquels on peut réaliser des sources meilleures. J'ai abordé ce problème de deux manières : par l'arc et par les étincelles de haute fréquence.

Je passe sur ces dernières, qui m'ont permis de créer des sources de très petites dimensions pouvant être introduites à l'intérieur de l'organisme (3). C'est l'arc qui nous intéresse le plus en pédiatrie.

Messieurs, il ne faudrait jamais parler de l'arc voltaïque sans indiquer le rayonnement qu'il émet. Expérimenter un arc sans savoir quelles radiations ultra-violettes il émet, c'est essayer en thérapeutique le contenu d'un flacon dont on ignore la composition.

Or, l'expérience m'a permis de mettre au point (4 et 5), en variant la composition des électrodes, deux sortes d'arcs : les uns

(1) Henri et Moycho. Action des U.-V., monochromatiques sur les tissus. *C. R. Ac. Sciences*, 1924.

Moycho. Action des U.-V. sur l'oreille. *C. R. Ac. Sciences* 1913.

(2) Hausser et Vahle. Relation entre la pigmentation... *Strahlentherapie*, XIII, 1921.

(3) J. Saidman. Lampe à U.-V. pouvant être introduite à l'intérieur du corps. *Bull. Académie de Médecine*, 10 mars 1925.

(4) J. Saidman. Sur l'absorption des U.-V. par la peau et ses applications thérapeutiques. *C. R. Ac. Sciences*, 8 décembre 1924.

(5) J. Saidman. Lampe transportable à U.-V. *Bull. Soc. fr. d'Électrothérapie*, février 1925.

qui émettent un rayonnement jusque vers 2.300 A avec une distribution d'énergie presque continue, les autres ont une émission discontinue, avec raies très intenses vers 3.100, 2.800, 2.600, 2.460 A et des groupes de raies allant jusque vers 2.000 A. Ces électrodes sont montées sur les lampes à arc dites polymétalliques.

3° *Mode d'action*. — En étudiant le taux de pénétration des ultra-violets actifs, on s'aperçoit que, malgré tout, un pourcentage minime atteint la couche vasculaire. Les chiffres de Hasselbalch (1), pour la raie 2.870 de la lampe à mercure indiquent qu'une dix-millième partie du rayonnement arrive à une profondeur d'un dixième de millimètre.

Ce fait nous pousse à chercher une explication à l'effet thérapeutique indéniable des ultra-violets. Parler d'une excitation des cellules de la couche basale de Malpighi fonctionnant à la manière de glandes à sécrétion interne, — ou d'une action sur sympathique — c'est aborder la question d'une manière très vague.

Il y a deux faits d'ordre physique qui nous apportent une contribution : ils touchent tous deux à la question des ions, dont on commence à connaître aujourd'hui l'importance en médecine.

Ce sont l'effet photo-électrique et la fluorescence. L'effet photo-électrique consiste en un arrachement d'électrons négatifs par les rayons ultra-violets, découvert primitivement sur les métaux par Hertz et par Hallwachs. Vous savez que les atomes contiennent des électrons périphériques à charge négative et un centre positif, l'ensemble paraissant neutralisé. Les ultra-violets produisent donc des modifications atomiques sans qu'une altération chimique puisse être mise en évidence.

Chez l'homme aussi l'effet photo-électrique existe (2) et l'ar-

(1) Hasselbalch. Quantitative untersuch über Absorption. *Skandinav. Arch. Physiol.*, 1911.

(2) J. Saidman. L'effet photo-électrique produit par les U.-V. chez l'homme. *C. R. Acad. Sciences*, 2 mars 1925.

rachement d'électrons dans les atomes des couches superficielles de l'épiderme, modifie la teneur des tissus en ions, et à cela nous rapproche de la radioactivité. La connaissance de ce fait aboutit aussi à des considérations de technique fort importantes.

Pour revenir par exemple à l'asthme, aux bronchites chroniques ou à la broncho-pneumonie, on peut se demander si l'air ionisé par les ultra-violets n'a pas une action sur l'épithélium des bronches ou des alvéoles. Des expériences sont en cours, pour répondre à cette question, et il en résulte qu'il ne faut pas négliger l'inhalation de l'air ayant entouré la source de rayons ultra-violets. Il faut même chercher, par certains dispositifs (pulvérisation de poudres de métaux, zinc, cuivre, ou d'oxydes comme la chaux), à augmenter l'action de l'effet photo-électrique sur l'organisme (1).

Tout cela nous permet, pour conclure, de nous élever contre la tendance actuelle de rapporter seulement des observations cliniques, en méconnaissant ou en négligeant les bases physiques de l'actinothérapie. Je n'ai pu donner, dans ces notes, qu'une esquisse de leur importance et des progrès thérapeutiques qu'elles entraînent. Il doit être évident que l'actinothérapie nécessite des connaissances spéciales et une application continue des données de la physique, si l'on ne veut pas se contenter de quelque succès concernant l'état général, et obtenus au hasard avec une technique empirique.

De l'action favorable des rayons ultra-violets sur la digestion et sur la nutrition des nourrissons.

Par M. Georges Schreiber.

L'actinothérapie présente sur l'héliothérapie naturelle l'avantage de pouvoir être pratiquée en tous lieux et par tous les

(1) J. Saidman. *Les rayons ultra-violets en thérapeutique.* 1 vol., édité chez Doin, 1925.

temps. Elle est d'un maniement beaucoup plus aisé notamment pour le traitement des enfants du premier âge, car la véritable cure solaire naturelle généralisée ne peut être appliquée avant 18 mois ou 2 ans que dans des conditions difficilement réalisables. Il est très facile, au contraire, au moyen d'installations spéciales et simples, de soumettre des nourrissons très jeunes, de quelques mois ou de quelques semaines, à l'irradiation ultra-violette.

L'action des rayons ultra-violets sur l'appétit des nourrissons est très nette et très rapide. Aussi sont-ils à prescrire dans les cas d'*anorexie* du premier âge qu'on observe souvent dans la pratique journalière. Ils sont beaucoup plus efficaces que les nombreux produits médicamenteux habituellement ordonnés et n'exercent aucune action fâcheuse sur le tube digestif.

Améliorant l'appétit et la digestion, ils donnent des augmentations de poids très appréciables. L'accroissement pondéral est parfois considérable. Aussi convient-il de traiter par les rayons ultra-violets tous les cas d'*hypotrophie* et d'*atrophie* sans négliger pour cela la thérapeutique étiologique (antisyphilitique) et diététique, variable suivant les cas. Une série de 12 séances de rayons ultra-violets pratiquée au moyen d'une lampe de quartz à vapeurs de mercure, de 3.500 bougies à une distance de 80 à 70 centimètres, et d'une durée progressivement portée de 4 à 16 minutes, a fourni en 5 semaines chez une petite hypotrophique de 2 ans et 2 mois une augmentation de *1 kg. 185*. Un autre enfant de 17 mois, prématuré et hypotrophique également, a gagné 1.200 gr. dans le même laps de temps. Les gains ne sont pas toujours aussi élevés mais en moyenne ils dépassent de beaucoup les chiffres normaux.

L'action bienfaisante des rayons ultra-violets sur la nutrition en général et sur le développement osseux et musculaire en particulier, justifie en outre leur emploi toutes les fois que l'on note *un retard de la marche* non attribuable à une luxation congénitale de la hanche. Les bons effets des rayons ultra-violets dans le *rachitisme*, à la période initiale, sont bien connus par ailleurs.

Les R. U.-V. exercent sur l'organisme des tout petits une action sédative très remarquable, utilisée pour combattre la tétanie et les états spasmophiles. D'une façon habituelle, au bout de quelques séances, les nourrissons deviennent moins agités, moins grognons, et ceux qui ont de l'insomnie dorment beaucoup mieux la nuit. Les mères constatent avec une grande satisfaction, cette transformation dans l'état de leur enfant.

Cette influence sédative peut être mise à profit pour le traitement des *spasmes du pylore* et des *vomissements répétés*.

Par suite de leur action stimulante sur la nutrition les rayons ultra-violets sont à conseiller dans toutes *les convalescences traînantes* et notamment après la grippe, maladie asthénisante chez les tout petits comme chez les plus grands. Ils sont également très utiles dans les *formes traînantes des rhino-pharyngo-adénoïdites* (1), avec état subfébrile persistant, qui font parfois poser à tort le diagnostic de tuberculose et porter un pronostic sévère injustifié.

Que l'ablation des végétations et des amygdales soit ou non indiquée, il est toujours avantageux, en pareil cas, de recommander l'héliothérapie. Le soleil désinfecte beaucoup mieux le naso-pharynx que les innombrables antiseptiques instillés goutte à goutte dans les narines. Un séjour d'un mois ou six semaines dans une station ensoleillée et bien abritée de la Côte d'Azur donne presque toujours d'excellents résultats. La distance et les frais qu'elle occasionne empêchent beaucoup d'enfants de bénéficier de cette cure de soleil, mais on peut heureusement obtenir des résultats aussi satisfaisants en ayant recours à l'actinothérapie.

Je signalerai, en terminant, que la *pigmentation* réalisée par les rayons ultra-violets me paraît avoir plus d'importance que certains auteurs ne lui attribuent. Elle varie avec les sujets, avec l'intensité des lampes, avec la durée et le nombre des séances ; elle peut être peu accusée bien que l'organisme ait été

(1) Georges Schreiber. Les formes traînantes asthéniques des rhino-pharingo-adénoïdites de l'enfance. *La Médecine*, août 1924.

bien influencé par les irradiations ; néanmoins les enfants les plus pigmentés m'ont paru être ceux qui ont tiré le meilleur parti de l'actinothérapie, au point de vue de l'amélioration de leur état général.

De l'influence sur la croissance des irradiations par les rayons ultra-violets.

Par MM. Julien Huber, Dumont et Rucesco.

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société les résultats obtenus en soumettant une série de nourrissons à l'action des rayons ultra-violets : ces enfants ayant été plus spécialement étudiés par nous au point de vue des effets de cette thérapeutique sur la croissance. Ces cas ont été suivis et traités à l'hôpital Notre-Dame-du-Perpétuel-Secours, à Paris-Levallois, où tous les nourrissons qui fréquentent la consultation sont pesés et mesurés toutes les semaines.

Pour apprécier l'état de développement de ces enfants et pour juger des effets obtenus avec les rayons ultra-violets, nous nous sommes servis des tables de croissance classiques de Variot et Fliniaux.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés ne sont pas encore définitives, car nos recherches sont actuellement en cours; mais les résultats déjà obtenus nous paraissent assez importants pour justifier cette communication et susciter des vérifications ultérieures.

Voici résumées les observations de 7 de nos petits malades, dont 2 prématurés :

1° Enfant *P. Daniel*.

Né le 3 novembre 1924. Il présente du tirage et cornage respiratoire en rapport, vraisemblablement, avec une adénopathie trachéo-b onchique.

On lui fait des séances de rayons ultra-violets tous les 2 jours, pendant 1 mois, en commençant par une durée de 3 minutes et en augmentant tous les jours jusqu'à 17 et 20 minutes.

a) A 5 mois et demi, quand on commence les rayons ultra-violets, l'enfant mesure 64 cm. de taille ; à 6 mois et demi, 67 cm. Il a gagné, en 1 mois, **3** cm. Or, normalement, les enfants doivent gagner, du 5e mois et demi au 6e mois et demi, **1** cm. **7** (ils passent de 63 cm. 2 à 64 cm. 9) ;

b) A 5 mois et demi il pesait 6 kgr. 490 ; à 6 mois et demi, 7 kgr. 240 ; il a donc gagné **750** gr. (normalement les enfants à cet âge passent de 6 kgr. 350 à 6 kgr. 815 : soit un gain de **465** gr.).

2° *F. Denise.*

Née le 22 mars 1923. L'enfant présente des signes d'encéphalopathie infantile avec crises toniques : on lui fait des séances de rayons ultra-violets pendant 2 mois; les séances ont lieu tous les 2 jours ; on commence par 3 minutes et on arrive à 17 minutes.

a) A 9 mois et demi, quand on commence les rayons ultra-violets, elle mesurait 67 cm. ; à 11 mois et demi elle mesure 71 cm. 5. Elle a gagné **4 cm. 5.** (Normalement les enfants de 9 mois et demi à 11 mois et demi augmentent de 68 cm. 5 à 71 cm., soit **2 cm. 5.**) ;

b) A 9 mois et demi elle pèse 8 kgr. 540; à 11 mois et demi, 9 kgr. 420, soit un gain de **880** gr. (Normalement les enfants prennent **750** gr. seulement : ils passent de 8 kgr. 150 [à 9 mois et demi], à 8 kgr. 900 [à 11 mois et demi])

3° *A. André.*

Né le 31 mars 1924, atteint d'anorexie rebelle et de léger rachitisme. On commence les rayons ultra-violets à 11 mois et on les lui fait pendant 2 mois et demi, avec une interruption de 1 mois ; même durée que pour les précédents.

a) A 11 mois il mesure 69 cm. 5 ; à 13 mois et demi il mesure 73 cm., soit un gain de **3** cm. **5.** (Normalement les enfants de 11 à 13 mois et demi gagnent **2** cm. **8** ; en passant de 70 cm. 4 à 73 cm. 2) ;

b) A 11 mois il pèse 8 kgr. 140 ; à 13 mois et demi il pèse 9 kgr. 300, soit un gain de **1.160** gr. (Normalement les enfants passent de 8 kgr. 700 (à 11 mois) à 9 kg. 400 (à 13 mois et demi), soit une différence de **700** gr.).

4° *Ch. Jeannine.*

Née le 11 mai 1924. Hypotrophie simple.

On commence les rayons ultra-violets à 11 mois et on continue pendant 1 mois. Séances tous les 2 jours ; on commence par 3 minutes et on augmente jusqu'à 20.

a) A 11 mois elle mesurait 66 cm. ; à 12 mois elle mesure 67 cm. 5, soit un gain de **1 cm. et demi** (normalement les enfants de 11 à

12 mois prennent **1** cm. **3**; ils passent de 70 cm. 4 à 71 cm. 7), mais, chez notre enfant, la croissance restée stationnaire a repris normalement en même temps qu'elle était soumise aux irradiations;

b) A 11 mois elle pesait 6 kgr. 820; à 12 mois elle pèse 7 kgr. 270, soit un gain de **450** gr. (Normalement les enfants de 11 à 12 mois prennent **260** gr. en passant de 8 kgr. 740 à 9 kgr.)

5° *Br. Suzanne*. Rachitisme avec craniotabes.

Née le 2 décembre 1924; l'enfant a eu, vers 11 mois, une bronchite grave suivie, à l'occasion d'une injection, d'un abcès fessier. Depuis ce temps, l'enfant végétait; à 13 mois on commence les rayons ultra-violets, qu'on fait pendant 2 mois et demi.

a) A 13 mois elle mesurait 67 cm. 8; à 15 mois et demi elle mesure 71 cm. 5, soit un gain de **3** cm. **7**. (Normalement les enfants de 13 à 15 mois et demi gagnent **2** cm. **3** : ils passent de 72 cm. 6 à 74 cm. 9);

b) A 13 mois elle pesait 8 kgr. 090; à 15 mois et demi elle pèse 10 kgr. 270, soit un gain de **2** kgr. **180**. (Normalement les enfants de 13 à 15 mois et demi passent de 9 kgr. 200 à 9 kgr. 700, soit une différence de **500** gr.)

6° *Mat. Raymonde*.

Née le 17 décembre 1924. *Prématurée* sans antécédents spécifiques. On commence les rayons ultra-violets à 4 mois et on continue jusqu'à 5 mois; mêmes doses que pour les précédentes.

a) A 4 mois elle mesurait 59 cm. 5; à 5 mois elle mesure 62 cm. 5, soit un gain de **3** cm. (Normalement, de 4 à 5 mois, les enfants prennent **1** cm. **4**; ils passent de 60 cm. 9 à 62 cm. 3);

b) A 4 mois elle pesait 6 kgr. 640; à 5 mois elle pèse 7 kgr. 490, soit une différence de **850** gr. (Normalement ils passent de 5 kgr. 550 à 6 kr. 100, soit un gain de **550** gr.)

7° *C. Roger*.

Né le 29 décembre 1924. *Prématuré* sans syphilis appréciable chez les parents. On commence les rayons ultra-violets à 2 mois et on les continue jusqu'à 4 mois, avec une interruption d'un mois entre 2 périodes de traitement.

a) A 2 mois il mesurait 52 cm.; à 4 mois il mesure 58 cm., soit un gain de **6** cm. (Normalement les enfants de 2 à 4 mois passent de 56 cm. 2 à 60 cm. 9, soit **4** cm. **7**.)

b) A 2 mois il pesait **3** kgr. 520; à 4 mois il pèse 4 kgr. 990, soit une différence de **1** kgr. **470**. (Normalement, de 2 à 4 mois, ils passent de 4 kgr. 270 à 5 kgr. 550, soit un gain de **1** kgr. **280**.)

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces 7 cas, résumés dans le tableau ci-joint, nous constatons que la croissance des nourrissons retardataires paraît nettement activée par les irradiations ultra-violettes.

NOM DE L'ENFANT	DURÉE de L'IRRADIATION	ACCROISSEMENT STATURAL		ACCROISSEMENT PONDÉRAL	
		Réalisé	Normal	Réalisé	Normal
P. Daniel	1 mois	3^{cm}	$1^{cm},7$	750^{gr}	465^{gr}
F. Denise	2 mois	$4^{cm},5$	$2^{cm},5$	880^{gr}	750^{gr}
A. André	2 mois 1/2	$3^{cm},5$	$2^{cm},8$	1.160^{gr}	700^{gr}
Ch. Jeanine . . .	1 mois	$1^{cm},5$	$1^{cm},3$	450^{gr}	260^{gr}
Br. Suzanne . . .	2 mois 1/2	$3^{cm},7$	$2^{cm},3$	2.180^{gr}	500^{gr}
Mal. Raymonde . .	1 mois	3^{cm}	$1^{cm},4$	850^{gr}	550^{gr}
C. Roger	2 mois	6^{cm}	$4^{cm},7$	1.470^{gr}	1.280^{gr}

Ce phénomène paraît assez constant, il s'observe en effet chez tous les enfants que nous avons traités et qui présentaient un retard à ce point de vue.

Cette influence favorable des rayons ultra-violets semble à la fois s'exercer sur la croissance en poids et sur la croissance en taille et ne pas présenter une électivité portant sur l'un des deux facteurs. Des chiffres que nous apportons, il résulte en effet que cette thérapeutique paraît avoir suscité une reprise chez les enfants en stagnation de poids et de taille et avoir

dépassé dans presque tous les cas les limites normales d'accroissement pendant la période correspondante.

Les injections de plasma marin associées aux irradiations par les rayons ultra-violets.

Par le docteur Ch. Ariès.

(Communication présentée par M. Julien Huber.)

Le docteur Ariès a constaté que chez les rachitiques il était possible de diminuer d'un tiers en moyenne la durée totale des irradiations en ayant soin d'injecter aux enfants, préalablement à chaque séance, une certaine quantité de plasma de Quinton (eau de mer isotonique). Le petit malade reçoit, trois heures environ avant l'irradiation, de 10 à 30 centimètres cubes d'eau de mer en injection sous-cutanée dans la région interscapulaire. La transformation véritable constatée chez les rachitiques sous l'influence des rayons ultra-violets est ainsi à la fois plus précoce et plus rapide.

Dans un cas, un eczéma impétigineux a évolué vers la guérison sans autre traitement spécial, en même temps qu'on constatait l'amélioration des troubles osseux et celle de l'état général.

L'auteur poursuit actuellement ses recherches sur l'association du traitement par les injections d'eau de mer et du traitement par les irradiations d'ultra-violet dans d'autres affections justiciables du traitement par les rayons ultra-violets.

A propos du traitement de la spasmophilie par les rayons ultra-violets.

Par MM. Lesné, Turpin et Guillaumin.

Le signe de Chvostek est le meilleur test clinique de la spasmophilie, c'est le premier en date et c'est le dernier à dispa-

raître lorsque les manifestations de la tétanie régressent sous l'influence des radiations ultra-violettes. On ne le rencontre pas avant le sixième mois ; ce n'est du reste qu'à partir de cet âge que les chronaxies des muscles se rapprochent de celles de l'adulte. Parfois cependant chez de tout jeunes enfants âgés de moins de 6 mois, le signe de Chvostek apparaît à peine ébauché : la percussion au point habituel ne détermine une réponse que dans le domaine du facial inférieur s'exprimant par un mouvement de succion.

Il nous semble par contre, qu'on ne peut accorder qu'une valeur relative du fait même de leur inconstance, aux autres signes donnés comme caractéristiques dans la tétanie latente de l'hyperexcitabilité des muscles et des nerfs : le signe de Trousseau est très rarement rencontré, le signe des péroniers est un peu moins exceptionnel.

Les rayons ultra-violets ont sur les symptômes de tétanie latente ou manifeste une action indiscutable. Leur influence est évidente et rapide sur l'inappétence, sur l'insomnie et aussi sur les troubles du caractère de ces petits malades dont H. Lemaire a signalé la fréquence. Enfin on peut voir disparaître par l'actinothérapie, au même titre que le laryngospasme, le pylorospasme et le gastrospasme sur lesquels H. Lemaire et Ollivier ont attiré l'attention et qui nous paraissent assez fréquents dans l'état de tétanie latente.

Les vomissements en fusée par spasme gastrique et aussi les vomissements cycliques, ne dépendent certes pas toujours de la spasmophilie ; ils peuvent être des manifestations de l'anaphylaxie alimentaire, de l'insuffisance hépatique, de l'appendicite chronique, etc., mais à la spasmophilie on doit réserver une place importante dans cette étiologie complexe.

Chez plusieurs nourrissons et enfants plus âgés qui présentaient ces syndromes, les irradiations lumineuses amenèrent rapidement la guérison sans aucun autre traitement. Ces petits malades avaient ou non le signe du facial, mais tous présentaient les modifications humorales témoins occultes de la spasmophilie.

L'hypocalcémie est fréquente dans cet état, mais elle n'est pas constante, nous l'avons noté comme Woringer, Lestocquoy, Blüdhorn, Anderson et Saint-Graham ; nos recherches nous ont conduit à considérer comme plus caractéristique de la spasmophilie, une hyperalcalinité du sang avec déficience du calcium ionisé, modifications qui disparaissent sous l'influence de la lumière.

Les radiations ultra-violettes nous semblent donc utiles à employer dans certaines formes de gastrospasme du nourrisson ou de vomissements cycliques de l'enfant dont la nature tétanique est démontrée par les symptômes cliniques concomitants ou par l'analyse chimique du sang.

Comme dans tous les états justiciables de cette thérapeutique, les séances d'irradiation doivent être prolongées et répétées si l'on veut assurer la guérison et éviter les récidives.

M. Marfan. — Les intéressantes communications que nous venons d'entendre soulèvent des questions qui ne sont pas toutes en rapport direct avec l'action thérapeutique des rayons ultra-violets. Qu'on me permette de présenter quelques remarques même sur celles qui s'en écartent.

M. Mouriquand a dit que la réaction de Wassermann, appliquée à un jeune enfant, donne parfois des résultats déconcertants ; elle est souvent négative alors qu'il existe des accidents dont l'origine syphilitique paraît certaine. Je puis confirmer sa remarque. Des nouveau-nés sont abandonnés à l'Hospice des Enfants-Assistés avec une seule mention, c'est que la mère est syphilitique. L'examen de ces nouveau-nés, le plus souvent débiles, ne révèle aucun signe clinique de certitude ; la réaction de Wassermann même est négative. Et cependant, après quelques semaines, on les voit présenter des accidents sûrement spécifiques : syphilis maculeuses, papuleuses ou fissuraires, maladie de Parrot, anasarque dû à une néphrite syphilitique ; je dois dire qu'alors la réaction de Wassermann, d'abord négative, devient assez souvent positive ; mais, dans certains cas, elle reste négative. On ne saurait donc trop répéter que,

chez le jeune enfant, une réaction de Wassermann bien faite, si elle est positive, permet d'affirmer l'existence de la syphilis ; mais si elle est négative, elle ne permet nullement de la rejeter.

M. Mouriquand fait la critique du signe de Trousseau. Voici ce que j'ai observé : ce signe fait presque toujours défaut dans la tétanie latente qui ne se révèle que par le signe de Chvostek et le signe de Erb. Mais on le trouve presque toujours quand il y a des manifestations évidentes et spontanées de la tétanie : laryngo-spasme, contracture des extrémités, convulsions ; en pareil cas, l'hypocalcémie est constante. On en peut conclure que ce signe, très important au point de vue thoracique, est peu sensible et n'est guère utile au diagnostic.

Le signe du facial ou de Chvostek a, au contraire, une très grande valeur au moins chez le jeune enfant, au-dessous de 3 ans ; non seulement il accompagne toujours les accidents manifestes de la tétanie, mais il est le meilleur révélateur de la tétanie occulte. Au-dessous de 3 ans, il coexiste le plus souvent avec de l'hypocalcémie, et il ne s'observe guère que chez des rachitiques. Mais, chez les grands enfants, sa signification est très contestée. Il y aura lieu de vérifier les conclusions de certains travaux allemands et italiens desquels il résulte que, chez les grands enfants, le signe du facial peut se rencontrer sans qu'il existe aucune manifestation morbide, nerveuse ou autre, et sans qu'il y ait hypocalcémie, en sorte qu'il n'aurait aucune signification.

Pour le dosage du calcium dans le sang, je dois dire que, tel qu'il est exécuté dans son laboratoire par M. Dorlencourt et Mlle Spanien, il nous a donné des résultats constants : l'hypocalcémie est très inconstante dans le rachitisme ; mais, dès que le rachitisme se complique de tétanie évidente, l'hypocalcémie est toujours nettement marquée. Et sous l'influence des rayons ultra-violets, presque toujours (je ne dis pas toujours), le taux du calcium se relève en même temps que disparaissent les manifestations évidentes de la tétanie, et le signe du facial lui-même. Mais il faut ajouter que ces guérisons, souvent rapides,ne sont pas toujours durables ; après qu'on a cessé d'ap-

pliquer des rayons ultra-violets, il y a parfois des récidives.

Toutefois, je suis de l'avis de M. Mouriquand lorsqu'il avance qu'en cas de laryngospasme il faut employer tout de suite les rayons ultra-violets et remettre à plus tard la médication spécifique, même lorsque les accidents spasmodiques se sont développés chez un sujet manifestement syphilitique.

La médication par les rayons ultra-violets a une action très rapide ; et quand, grâce à elle, on a écarté les accidents menaçants, on peut mettre en œuvre le traitement spécifique dont les effets sont plus durables, mais se produisent à longue échéance.

M. Dorlencourt a signalé les récidives du cranio-tabes et du rachitisme qu'on observe après guérison apparente par les rayons ultra-violets. A mesure que l'emploi de ceux-ci se généralise, on voit que ces récidives ne sont pas très rares.

En ce qui regarde l'affection des nourrissons dont je me suis efforcé de tracer les caractères cliniques et radiologiques et que j'ai proposé d'appeler « maladie des vomissements habituels », contrairement à M. Lesné, je crois qu'elle est indépendante de la diathèse spasmogène. Chez les nourrissons qui en sont atteints, je n'ai trouvé le signe du facial positif que dans un seul cas. Il faut remarquer que la maladie des vomissements habituels commence presque toujours avant trois mois, c'est-à-dire à une époque où la diathèse spasmogène n'existe pas et où on ne rencontre jamais le signe du facial.

Je considère comme très intéressants les résultats favorables que M. Lesné a obtenus en traitant les vomissements habituels par les ultra-violets. Mais, plus mon expérience s'étend et plus je vois de cas de vomissements habituels très rapidement améliorés par l'ingestion de solutions mercurielles (lactate de mercure à 1 p. 1.000, ou liqueur de Van Swieten). Aussi maintenant, d'emblée, j'institue ce traitement. Dans un cas récent où la solution de lactate d'hydrargyre avait déterminé rapidement une diarrhée assez forte et n'avait pu être continuée, l'ingestion de stovarsol a été suivie d'une très grosse amélioration après quatre jours. En raison de ces résultats, je ne me crois pas tenu

d'abandonner le traitement spécifique pour essayer le traitement par les ultra-violets.

Enfin, je ne pense pas, comme M. Schreiber semble l'avancer, qu'il soit nécessaire que les rayons ultra-violets déterminent de la pigmentation cutanée pour exercer une action favorable. Nous nous sommes expliqués sur ce point avec M. Dorlencourt, et M. Duhem a confirmé notre manière de voir.

Rarement, avec notre technique, nous voyons une pigmentation se produire et cependant nous observons dans de nombreux cas des résultats favorables.

Pierre Woringer. — Le domaine de l'héliothérapie est, à notre avis, beaucoup plus vaste qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. Il est logique de traiter par le soleil ou les rayons ultra-violets tous les états de carence solaire. Or, la carence solaire ne se rencontre pas uniquement dans la première enfance, sa symptomatologie ne se borne pas au rachitisme et à la spasmophilie. Nous avons montré que chez le nourrisson elle s'accompagne d'une sensibilité aux infections, notamment des voies respiratoires. Cette défaillance de l'immunité naturelle vis-à-vis des infections pneumococciques est, à notre avis, aussi un des caractères de la carence solaire dans la deuxième enfance et peut-être même chez l'adolescent et chez l'adulte. Dans nos pays, à la fin de l'hiver, pendant les mois de février à avril, tous les sujets de tous les âges sont plus ou moins carencés au point de vue soleil ; ceci explique la fréquence, à cette époque de l'année, des infections des voies respiratoires qui particulièrement souvent aussi s'accompagnent de complications suppurées, sous forme d'abcès périamygdaliens, de phlegmons rétropharyngiens, de méningites et de pleurésies purulentes. Le manque de résistance de l'organisme qui se manifeste ainsi est l'expression d'une petite carence ou précarence solaire, si l'on veut réserver le nom de carence vraie aux états rachitique et spasmophile.

L'expérience nous a montré que cet état de défaillance de l'immunité naturelle est influencé d'une façon favorable par

l'héliothérapie artificielle. Nous avons exposé à la lampe de quartz, à titre préventif, de nombreux enfants de tous les âges, et nous avons vu que les sujets qui avant ce traitement avaient fait constamment des bronchites, des rhinopharyngites, ou qui chaque année au printemps avaient eu des abcès périamygdaliens, n'étaient plus atteints de ces infections des voies respiratoires si on les irradiait régulièrement, ou au moins ne faisaient que des rhumes très bénins qui n'étaient pas comparables aux infections qu'ils avaient eues les années précédentes. J'avoue qu'il s'agit encore d'impressions cliniques qui demanderont à être confirmées, mais elles m'ont semblé déjà suffisamment nombreuses et convaincantes pour être signalées ici.

Mais, au point de vue de l'héliothérapie, il importe de distinguer entre la disposition à l'infection et l'infection elle-même. Si la disposition est heureusement influencée par les rayons ultra-violets, l'infection une fois établie ne nous a pas paru être modifiée par ce traitement. Tout au plus, dans quelques otites très chroniques, avons-nous eu l'impression qu'une héliothérapie prolongée en améliorant l'état général faisait cesser l'écoulement. Mais l'angine et la broncho-pneumonie aiguë sont aussi peu influencées par le soleil que ne le sont la granulie ou la pneumonie caséeuse. Il semble que l'action de la lumière sur l'immunité ne se fasse sentir qu'après un temps assez long et seulement chez des sujets encore suffisamment vigoureux pour réagir.

L'héliothérapie artificielle doit donc être appliquée systématiquement pendant les mois d'hiver chez le nourrisson sain, chez l'enfant et même chez l'adulte. Je crois qu'en modifiant ainsi le terrain, on peut prévenir un grand nombre de ces infections de printemps qui coûtent la vie à tant d'enfants. L'héliothérapie appliquée très largement est donc bien plus un traitement préventif que curatif.

M. Tixier souligne tout l'intérêt de l'actinothérapie dans le traitement des anorexies des jeunes enfants. Tout comme

M. Schreiber, il a eu des améliorations considérables à la suite de quelques séances de rayons ultra-violets. Tous les pédiatres savent combien ces anorexies sont décevantes pour la famille et pour le médecin et on peut affirmer qu'aucun autre traitement n'agit chez un certain nombre d'enfants avec autant d'élection et avec autant de rapidité.

M. Tixier voudrait savoir si la base biologique de la spasmophilie, c'est-à-dire l'hypocalcémie est réelle comme le prétendent quelques très distingués chimistes, ou bien si ces dosages ne donnent aucun résultat précis, comme le dit M. Mouriquand.

Enfin, M. Tixier constate que tout le monde est d'accord pour reconnaître aux rayons ultra-violets des propriétés thérapeutiques extraordinaires, qu'il s'agit là non d'une thérapeutique spécifique, mais d'une thérapeutique générale. Aussi émet-il le vœu que chaque service hospitalier de médecine infantile soit doté d'une installation de rayons ultra-violets. Il est probable que ce serait là un des moyens les plus efficaces pour lutter contre la mortalité infantile encore si forte dans les crèches des hôpitaux d'enfants.

Communications diverses.

Sommaire : MM. Lereboullet, Saint-Girons et Gournay. Syndrome de Claude Bernard-Horner alterne congénital. — MM. Dufour, J. Broca et Hubez. Pleurésies purulentes à pneumocoques bilatérales et simultanées. Guérison. — MM. Massart, Ducroquet et Chauveau. De l'ostéite fibro-géodique, type Recklinghausen. — M. Lance. Gibbosité et déformations thoraciques considérables consécutives à des crises de tétanos. — MM. Hallé et Lereboullet. Kératodermie palmo-plantaire. — M. Hallé. Maladie de Duhring et kystes épidermiques. — M. Hallé. Main emprisonnée dans un moignon consécutif à une brûlure de l'enfance. *Discussion :* M. Ombrédanne. — MM. Debré et Semelaigne. Hypertrophie des capsules surrénales chez un nourrisson mort à 10 mois, sans avoir augmenté de poids depuis sa naissance. — MM. Debré et Semelaigne. Pachyméningite hémorragique chez un nourrisson.

Syndrome de Claude Bernard-Horner alterne d'origine congénitale.

Par MM. Lereboullet, Fr. Saint-Girons et J.-J. Gournay.

La paralysie du sympathique cervical détermine l'apparition d'un syndrome classique, qui porte le nom de *syndrome de Claude Bernard-Horner* et qui se caractérise par 3 syndromes cardinaux : 1° Ptosis; 2° Enophtalmie; 3° Myosis, et quelques troubles accessoires vaso-moteurs et sécrétoires dans le territoire cutané du côté correspondant à la lésion : troubles trophiques du globe oculaire, troubles de la sécrétion lacrymale, rougeurs et inflammation de la conjonctive, diminution de la tension oculaire.

La malade que nous présentons présente un syndrome de

Claude Bernard typique du côté gauche, pour les trois signes cardinaux. Mais, ce qui la particularise, c'est qu'au lieu d'observer du *côté lésé* des troubles vaso-moteurs de paralysie du sympathique consistant en vaso-dilatation, on constate *du côté sain* une *rougeur plus marquée* et une *température plus élevée* que du côté malade. D'autre part, nous n'avons pas trouvé chez elle les causes ordinaires du syndrome de Claude Bernard-Horner et avons été amenés à admettre son origine congénitale et vraisemblablement centrale.

L'enfant *D... Lucette*, âgée de 8 ans, entre dans le service de l'un de nous pour syndrome de Claude Bernard-Horner. Il s'agit d'une enfant qui est habituellement bien portante ; née à terme après une grossesse normale, elle ne pesait pourtant à la naissance que 1 kgr. 500. Nourrie au biberon, elle a présenté sa première dent à 8 mois et a marché à 18. Elle a eu la rougeole à 4 ans, a été opérée à 6 ans de végétations adénoïdes. Son père est diabétique, sa mère bien portante a cependant fait deux fausses couches. Ses frères et sœurs sont bien portants. La mère de l'enfant nous a raconté qu'elle avait toujours remarqué chez sa fille cette asymétrie entre l'œil droit et l'œil gauche. Elle a noté de plus une différence très nette entre les réactions vasomotrices du côté gauche et du côté droit : quand l'enfant éprouve une émotion, la rougeur est beaucoup moins marquée à gauche qu'à droite. En juin, l'enfant ayant présenté un urticaire consécutif à l'ingestion de coquillages, l'éruption a épargné la joue gauche.

A l'examen, on constate en effet chez l'enfant les trois signes cardinaux d'un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche; ptosis, enophtalmie et myosis. Il n'y a pas de troubles de la vision. Le fond d'œil est normal (Examen du docteur Poulard). Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance.

A l'état de repos, les joues présentent la même coloration mais leur température est différente, l'écart étant de 6 à 9 dixièmes de degré suivant les examens. Dès que l'enfant éprouve une émotion, sa joue gauche rougit légèrement, tandis qu'à droite, du côté sain, la réaction est beaucoup plus intense.

Différentes épreuves ont été faites dont voici les résultats :

1° *Réflexe oculo-cardiaque.*

A droite : 100-64.

A gauche : 92-72.

Des deux côtés : 88-40.

2° *Réflexe pilo-moteur :* n'a pu être mis en évidence.

3° *Instillation intra-oculaire d'adrénaline :*

A gauche : mydriase nette mais passagère avec irrégularité pupillaire, face non modifiée.

A droite : pas de modification pupillaire, mais réactivation de la mydriase déjà observée à gauche.

4° *Instillation intra-oculaire de cocaïne :*

A gauche : rien.

A droite : mydriase.

5° *Instillation intra-oculaire de pilocarpine :*

A gauche : rien.

A droite : myosis.

6° *Instillation de nitrite d'amyle.*

Rougeur égale des deux côtés.

Nous n'avons pu déceler la cause du syndrome observé. Il n'y a pas eu de traumatisme obstétrical. Il n'y a à l'examen radioscopique ni anomalie pulmonaire ni tumeur médiastine. D'autre part, la radiographie (que nous avons soumise à l'examen particulièrement autorisé de M. Lance) ne décèle aucune anomalie osseuse. Tout au plus pourrait-on incriminer la syphilis, étant donné les deux fausses couches que nous avons relevées chez la mère, mais la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative malgré la réactivation.

Il est malaisé d'interpréter les résultats de ces différentes épreuves. Du réflexe oculo-cardiaque on ne peut tirer aucune conclusion. Les réactions locales à la cocaïne et à l'adrénaline témoignent toutes deux de la paralysie du sympathique oculaire comme le faisaient prévoir les signes cardinaux du syndrome de Claude Bernard-Horner, observés à gauche.

L'inhalation de nitrite d'amyle ayant donné une vaso-dilatation égale des deux côtés n'a pas réussi à exagérer la différence que l'on observe entre les réactions vaso-motrices des deux joues à l'état normal (température et coloration sous l'influence des émotions). Nous sommes ainsi amenés à exposer les faits sans essayer d'en tirer de conclusions. Mais l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner ainsi dissocié méritait

d'être signalée. Aucune cause radiculaire ou périphérique ne pouvant être invoquée, il est vraisemblable que l'origine du syndrome est bulbo-médullaire et que c'est dans la disposition même des lésions initiales que se trouve l'explication de la dissociation observée entre la triade classique et les signes vasomoteurs. Il est toutefois prudent, en l'absence de signes plus caractéristiques, de se borner à constater cette dissociation sans en tenter une interprétation précise.

Pleurésies purulentes à pneumocoques bilatérales et simultanées. Guérison.

Par MM. Henri Dufour, Jules Broca et Hurez.

(*Présentation de malade : fillette de 13 ans.*)

Les pleurésies purulentes bilatérales évoluant simultanément chez les enfants ne sont certainement pas d'observation courante. On peut en dire autant des adultes. L'un de nous a eu l'occasion d'observer des pleurésies purulentes bilatérales successives, ce qui représente un type clinique très différent.

Si nous en jugeons par une rapide enquête auprès de nos collègues, les faits semblables au nôtre sont exceptionnels.

D'ailleurs, en se reportant au rapport présenté au IV[e] Congrès des Pédiatres de langue française (Paris, 1924) par MM. Ribadeau-Dumas et Roche, sur le traitement des pleurésies purulentes de l'enfance, on trouve seulement deux statistiques : celles de Dunlop (Edinburg) et celle de Maffei (Bruxelles), dans lesquelles sont mentionnées au total : 4 pleurésies purulentes doubles opérées, avec, dans celles de Maffei la mention : intervalle de quelques jours entre chaque intervention. Cette annotation laisse supposer qu'il y a eu simultanéité seule dans la production des deux épanchements pleuraux.

Bien que pour certains auteurs, il soit possible de pratiquer un pneumothorax bilatéral et simultané sans que mort s'ensuive, il n'est que juste de redouter la nécessité de faire une

double pleurotomie et l'on comprend l'angoisse du médecin en présence d'un envahissement des deux plèvres par le pus, dans le même moment.

L'enfant âgée de 13 ans que nous présentons est actuellement guérie. A l'occasion d'une grippe de type pneumonique, elle a fait en même temps des deux côtés une pleurésie purulente à pneumocoques.

L'on sait qu'il est possible de guérir la pleurésie purulente à pneumocoques, sans intervention chirurgicale, par simples ponctions répétées avec ou sans adjonction d'injections modificatrices intra-pleurales. L'on sait aussi que cette pleurésie peut guérir spontanément par vomiques.

Mais l'on n'ignore pas également que le traitement médical échoue souvent et qu'attendre la vomique est un pis-aller, dont on ne peut prédire la tournure terminale.

Mis en présence d'une situation embarrassante et angoissante nous avons tenu le raisonnement suivant :

En opposant à ces deux pleurésies le traitement médical nous courrions le risque, devant l'échec de notre thérapeutique, d'avoir la main forcée tardivement et de regretter de n'avoir pas suivi dès le début une autre méthode.

Cette autre méthode consistait à escompter l'échec possible du traitement médical, tout en l'essayant pour l'une des deux pleurésies, et à hâter la pleurotomie du côté opposé, de façon à arriver guéri de ce côté, au moment où nous serions obligés d'abandonner le traitement médical de la première plèvre.

La formule était donc : aller vite d'un côté, temporiser de l'autre.

Restait le choix de la plèvre à ouvrir la première. Nous nous sommes décidés pour celle que : les signes cliniques, les signes radioscopiques, la facilité d'évacuation tenant à la fluidité du pus, nous démontraient comme étant la plus libre d'adhérences, et la plus facilement et complètement drainable.

Dans le cas particulier celle des deux plèvres répondant le mieux à ces désidérata était la droite.

Elle fut ouverte le 2 février 1925 par le docteur Chevrier.

La plèvre gauche continua à être évacuée par ponction. Ajoutons qu'il fut injecté dès le début 40 cmc. de sérum antipneumococcique sous la peau.

La fièvre continua à osciller entre 38°,5 et 39°, mais la plèvre droite s'assécha, le poumon revint occuper sa place dans l'hémithorax droit et lorsque, 26 jours plus tard, le 28 février, il fut bien démontré que le traitement médical avait échoué du côté gauche, nous priâmes le docteur Chevrier de faire de ce côté une deuxième pleurotomie.

Celle-ci fut bien supportée par l'enfant, malgré un peu de dyspnée et la guérison se poursuivit sans incident.

Nous avions donc évité les dangers d'un double collapsus pulmonaire simultané.

En conclusion, nous formulerons qu'en pareil cas il est nécessaire de pleurotomiser très tôt un côté, celui où le liquide est le plus libre. L'autre côté sera traité médicalement et l'on interviendra chirurgicalement tardivement si cela est nécessaire.

Nous avons trouvé dans le rapport de MM. Ribadeau-Dumas et Roche, pages 58 et 59, la même ligne de conduite préconisée, malgré que Vignard et Halluin prétendent qu'on a exagéré la crainte du pneumothorax double.

« En résumé, écrivent les rapporteurs, comme le dit justement Ombredanne (*Précis de chirurgie infantile*, 1923, p. 442), en ces cas exceptionnels d'ailleurs, d'empyème double, il faut traiter un côté d'abord et laisser au moins huit jours d'intervalle avant même de ponctionner le second côté. Ne pas exécuter deux thoracotomies, mais attendre, grâce à des ponctions, qu'un côté soit guéri pour opérer l'autre, si l'enfant résiste à cette terrible diminution du champ de son hématose. Il conviendra de libérer le cœur en commençant à opérer à gauche. »

Nous avons dit plus haut que cette dernière indication (côté à opérer le premier) variait suivant les cas et dépendait de l'existence d'adhérences dans l'un des deux côtés.

De l'ostéite fibro-géodique, type Recklinghausen.

Par MM. les docteurs Massart, R. Ducroquet et Chauveau.

Nous avons eu l'occasion d'observer 3 cas de cette curieuse et rarissime ostéopathie décrite en 1891 par Recklinghausen sous le nom d'ostéite fibro-kystique déformante avec formations kystiques et productions tumorales.

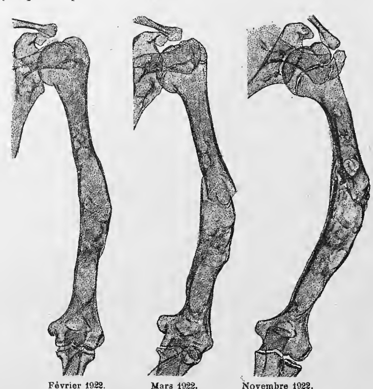


Fig. 1. — Obs. I. *Humérus droit.* Progression évolutive des lésions en l'espace de 6 mois.

Nous les groupons en une seule présentation, vu l'intérêt diagnostique et thérapeutique qu'ils présentent et les problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent.

Observation I (Docteur Massart).

L'enfant *Desb...*, 14 ans, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades en février 1922, pour une fracture de l'humérus droit au tiers supérieur qu'il s'est faite la veille en tombant sur l'épaule. Le fait aurait été banal si l'interrogatoire de cet enfant n'avait révélé des particularités intéressantes. Bonne santé générale, pas de maladie infectieuse à signaler. — En 1915, fracture de l'humérus droit par

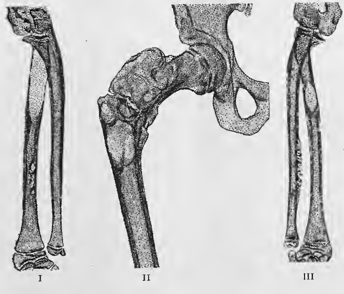


Fig. 2. — Obs. I. De gauche à droite :

I. — *Avant-bras droit :* Grosse géode du 1/3 supérieur du radius ; Autres petites géodes au 1/3 moyen.

II. — *Fémur gauche :* Le 1/3 supérieur de la dyaphyse est très déformé par le trait de fracture sous-trochérien ;
Le col est peu touché, et présente de nombreuses cavités.

III. — *Avant-bras gauche :* Une géode du 1/3 supérieur du radius.

chute. En mars 1916, nouvelle fracture du même os. Plâtre : consolidation normale.

En mai 1920, troisième fracture du même humérus.

En août 1920, l'enfant se prend le pied dans un rail et se fait une fracture sous-trochantérienne du fémur gauche : extension continue pendant 60 jours : consolidation avec raccourcissement de 2 cm.

Voici donc un enfant qui, 5 fois en l'espace de 6 ans, s'est fracturé

2 diaphyses au niveau desquelles subsistent des cals hypertrophiques.

Devant ces particularités on examine en détail l'enfant. La radiographie de tout le squelette osseux est pratiquée. Elle montre un aspect très spécial de l'os ; sur toute la hauteur de la diaphyse humérale il existe des cavités multiples donnant à l'os un aspect soufflé et aréo-



Fig. 3. — Obs. I. Une géode à la partie moyenne de chacun des péronés ; tibias normaux.
Noter l'aspect streptopié de l'os compact (Σ^{H}).

laire. Au niveau de ces géodes apparaissant en clair sur l'épreuve en positif, la lame compacte est amincie sans épaississement du périoste.

Le maximum des lésions intéresse le milieu de la diaphyse et on aperçoit à ce niveau le trait net d'une fracture. Quant au col et à la partie supérieure de la diaphyse fémorale gauche, ils sont le siège d'une hypertrophie manifeste en même temps qu'ils sont incurvés en



Enfant, 4 ans. — Géodes de l'ischion et du pubis. Grosse altération du tiers supérieur des deux fémurs. Petites cavités au tiers inférieur (aspect linéaire de certaines d'entre elles).



1 2

Enfant, 4 ans. — I. Jambe gauche. Énorme cavité de l'extrémité inférieure tibiale, aspect vacuolaire de l'extrémité supérieure.
II. Avant-bras gauche. Géode de l'extrémité inférieure du cubitus. Nombreuses petites géodes des métacarpiens et des phalanges.



2 1

Eug. Desb..., 14 ans. — 1. Déformation accentuée de l'os. Aspect vacuolaire très étendu.

2. Radius droit, grosse géode du tiers supérieur ; petites géodes du tiers inférieur.



Eug. Desb...., 14 ans. Extrémité supérieure du fémur gauche.
Déformation en crosse du tiers supérieur de la diaphyse.
Épaississement et aspect soufflé de l'os. Fracture sous-trochantérienne.

crosse. Même image vacuolaire qu'au niveau de l'humérus et trait de fracture se poursuivant transversalement au-dessus du grand trochanter. Quant aux autres os, ils sont également atteints par le processus fibro-kystique ; des géodes de volume variable se rencontrent sur les radius, les péronés et le cubitus gauche.

Le diagnostic d'ostéite fibro-géodique de Recklinghausen est posé : on cherche alors à en préciser l'étiologie. Le B.-W. du sang est nettement positif à deux reprises. Quoiqu'il n'y ait ni antécédents familiaux ni signes cliniques de syphilis héréditaire, on institue un traitement spécial mercurio-arsénical énergique et prolongé. Les douleurs ostéo-musculaires et la faiblesse générale qu'accusait le malade furent rapidement améliorées. On ne put en dire autant des lésions osseuses, et l'examen radiographique en série pratiquée en février, mars et novembre 1922 a montré que le processus fibro-géodique se poursuivait lentement.

Obs. II (Docteur Robert Ducroquet).

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans examinée pour la première fois en avril 1923. Elle présentait alors une déformation du membre inférieur en genu-varum, par inflexion de l'extrémité supérieure du tibia, déformation non douloureuse ; les autres segments osseux paraissaient cliniquement normaux. Le diagnostic de rachitisme venait immédiatement à l'esprit. Toutefois la malade ne présentant aucun autre signe de cette affection, on fit faire une épreuve radiographique.

Le résultat fut pour le moins inattendu puisque, au lieu de l'aspect habituel de l'épiphyse rachitique, le cliché montra au niveau des deux extrémités du tibia et de l'épiphyse inférieure du fémur, des taches claires à contour policyclique qui firent poser le diagnostic de maladie kystique osseuse généralisée. L'examen radiographique complet de la petite malade confirma le diagnostic en montrant toute une série de localisations kystiques insoupçonnées.

Le tibia gauche est creusé à l'extrémité inférieure de sa diaphyse d'une énorme géode. Trois autres cavités à l'extrémité supérieure de l'os, en plein bulbe osseux : c'est à ce niveau que s'est produite l'inflexion tibiale. Pas de traces de fracture. La petite malade marchait d'ailleurs et ne se plaignait nullement de ses jambes.

Le fémur gauche présente dans toute l'étendue de son bulbe inférieur des kystes à disposition longitudinale dont l'un se prolonge en tache claire dans la diaphyse. Le col fémoral présente de nombreuses lacunes.

Le fémur droit présente des kystes disposés en rangées longitudinales. L'extrémité supérieure, très décalcifiée, est également multikystique.

Le bassin est touché *lui aussi*, en particulier au niveau des ischions.

Aux membres supérieurs nous noterons surtout les petites géodes qui creusent les métacarpiens et les phalanges.

Le crâne paraît normal.

L'examen clinique de l'enfant ne révèle rien de particulier. Toutes les articulations sont libres. Pas traces de tuberculose ni de sypbilis ; le B.-W. du sang est négatif. Pas d'antécédents familiaux de spécificité. L'enfant fut toutefois soumise à un traitement antisyphilitique par frictions mercurielles, et on défendit la marche. Malgré cela, de nouvelles radiographies ont montré que les géodes de l'extrémité supérieure du tibia se sont agrandies et que le genu varum s'est accentué au point de nécessiter une ostéotomie.

Observation III (Dr J. Chauveau).

Il s'agit d'une femme de 50 ans hospitalisée en janvier 1925 pour difficulté de la marche, douleurs des membres inférieurs et déformation osseuse des jambes. C'est il y a 3 ans qu'il est apparu sur le tibia droit une tuméfaction devenue douloureuse quelques mois après son début. A la fin de l'année 1924 les douleurs se sont étendues à la jambe gauche, dont le tibia se déforma également. Puis, progressivement, de novembre 24 à janvier 25, la marche devient plus difficile et la malade, à peu près impotente, entre à l'hôpital dans le service du professeur Sicard.

Examen : état général assez bon, cependant pâleur généralisée et température oscillant entre 37°,5 et 38°,2. Les différents organes sont normaux; les urines, le sang, la pression artérielle également. Bordet-Wassermann du sang négatif, aucun signe clinique de spécificité.

Les traitements antisyphilitiques antérieurs n'ont donné aucune amélioration.

L'examen du squelette osseux montre des tibias arqués, déformés, tuméfiés, non douloureux à la palpation. Aucune autre saillie anormale sur les autres os; en particulier, le massif osseux facial paraît normal.

12 février : fracture spontanée du fémur gauche sans traumatisme, à l'occasion d'un simple mouvement de latéralité du corps accompli dans le décubitus dorsal au lit.

20 février : fracture spontanée du péroné droit.

2 mars : Hématome du coude gauche, phlegmon; mort en hyperthermie 3 jours après.

Radiographie. — Tout le tissu osseux a été radiographié. Sur presque tous les os longs, tissu d'apparence kystique, agglomération des cavités de la grosseur d'une noisette à une noix. Le maximum des lésions se rencontre au tiers moyen du tibia droit. Le crâne est d'appa-

rence feutrée, ouatée, pagétoïde. Les os des mains, des pieds, du bassin et de la colonne vertébrale paraissent indemnes.

Autopsie. — Friabilité extrême des os longs aux endroits géodiques; les côtes sont le siège de nombreuses fractures.

Les organes paraissent normaux, hormis le foie et le pancréas, nettement altérés; foie graisseux et infectieux, pancréas atteint de dégénérescence graisseuse atrophique.

Les glandes endocrines sont prélevées à fin d'examen histologique.

La lecture de ces 3 observations va nous permettre de brosser rapidement le tableau de cette curieuse ostéopathie, décrite plus au long dans la thèse de l'un de nous (1).

L'étiologie est imprécise. Rare en France, l'ostéite fibro-géodique se voit encore assez fréquemment en Angleterre et dans les pays du Nord. Presque toute la bibliographie est étrangère.

La maladie touche aussi bien l'homme que la femme, l'enfant que l'adulte, ainsi que nous le montrent les 3 observations précédentes.

Les théories pathogéniques proposées sont nombreuses : 2 sont à retenir : la théorie inflammatoire qui invoque des infections atténuées avec localisation au périoste et à la moelle osseuse par voie sanguine : le spirochète est particulièrement incriminé malgré l'inefficacité du traitement antispécifique; la théorie endocrinienne qui expliquerait les lésions osseuses par trouble du métabolisme du calcium, décalcification osseuse avec résorption de l'os ancien, fibrose consécutive de la moelle : les prathyroïdes semblent jouer un rôle important, L'examen histologique de notre 3e observation a montré l'existence d'un adénome parathyroïdien, fait déjà signalé par Dawson et Struthers dans l'ostéite de Recklinghausen.

L'histoire clinique se résume en douleurs vagues, déformations osseuses et surtout fractures spontanées multiples.

L'évolution est longue le plus souvent, progressive en général, elle semble dans certaines observations s'être fixée et même

(1) J. Chauveau. *De l'ostéite fibro-géodique, type Recklinghausen.* Paris, 1925 (chez Legrand).

avoir rétrocédé. Mais il faut savoir que la progressivité des lésions est la règle, avec troubles fonctionnels graves nécessitant l'alitement et entraînant par cela même un pronostic très sérieux.

Le diagnostic est facile lorsqu'il s'agit d'une forme généralisée : l'image radiographique est tellement particulière qu'elle se passe de commentaires, elle élimine aussitôt la maladie de Paget qui a pu faire errer le diagnostic au début dans certains cas. Dans les formes localisées, le diagnostic est beaucoup plus difficile parfois et une erreur souvent commise est celle qui consiste à dire ostéo-fibro-sarcome.

La biopsie, facile à faire sur ces os spongieux, montre une fibrose médullaire marquée avec destruction osseuse, hémorragies interstitielles, formation de cavités par fonte du tissu fibreux et présence de myéloplaxes. Ces derniers éléments sont de signification banale : ils se voient dans tout processus ostéopathique, qu'il s'agisse d'ostéite raréfiante ou condensante. En tous cas, leur présence ne doit pas faire dire « ostéo-fibrosarcome à myéloplaxes », appellation qui tend d'ailleurs à disparaître du vocabulaire histologique. Nous connaissons des cas d'ostéite fibro-géodique localisée confondus avec un ostéo-sarcome au début et où une intervention mutilatrice a été pratiquée, inutilement puisque l'ostéopathie de Recklinghausen n'a aucun caractère de malignité.

Quant au *traitement*, il est bien décevant. S'agit-il d'une forme très localisée, on est en droit de curetter la cavité osseuse comme il est fait dans les cas de kyste solitaire des os longs de l'adolescence, cette maladie osseuse spéciale aux jeunes est bien proche au point de vue histologique de la maladie osseuse de Recklinghausen.

S'agit-il au contraire d'une forme généralisée, le pronostic est beaucoup plus sombre, car les différents traitements proposables n'ont pas fait leurs preuves : traitement antisyphilitique, traitement endocrinien thyroïdo-parathyroïdien, radiothérapie !

Énorme gibbosité par tassement rachidien consécutif au tétanos.

Par M. Lance.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune homme de 16 ans dont voici l'histoire. Il s'est présenté à la consultation d'orthopédie le 20 avril dernier, nous étant adressé par le docteur André Collin, pour une énorme cyphose dorsale qui serait survenue dans les circonstances suivantes : le malade était absolument normal d'aspect jusqu'en juillet 1924, comme en font foi les photographies remises par la famille ; c'était un beau jeune homme bien droit. En juillet 1924, il se blesse à la main et commence à présenter 8 jours après du trismus, puis des contractures généralisées survenant par crises. On le soigne alors avec du sérum antitétanique. Il s'agissait d'une forme subaiguë puisque les crises se sont répétées pendant 3 semaines et le malade finit par guérir.

Mais à l'issue de ces crises il reste complètement courbé en avant, bien plus qu'actuellement d'après la mère; le thorax en avant complètement enfoncé, ne pouvant se tenir debout. Il ne peut commencer à se lever et à marcher qu'au mois de septembre. Peu à peu il se redresse un peu, jusqu'en mars où la déformation semble se stabiliser. Il souffre encore de temps en temps du dos quand il est fatigué.

Actuellement le malade se présente avec une déformation considérable du thorax rappelant l'aspect des vieux maux de Pott dorsaux supérieurs avec grosse gibbosité : gibbosité très étendue, allant de la 7ᵉ cervicale à la fin de la colonne dorsale, avec une angulation presque à angle droit vers la 6ᵉ dorsale, lordose de compensation considérable du cou et des lombes, projection en avant du sternum, aplatissement latéral du thorax, redressement de la courbure costale et diminution de leur inclinaison. Pas de douleur à la pression du rachis, pas de contractures, réflexes normaux. La radiographie de profil montre

un aspect extraordinaire. Un rachis qui vu de bas en haut est sain jusqu'à la 6e dorsale et à ce niveau un brusque infléchissement en avant, si brusque que les 2 segments somatiques forment entre eux un angle de 65 degrés, la partie antérieure des corps de la dernière vertèbre du segment supérieur venant s'implanter sur la partie antérieure du corps de la 6e dorsale. Il semble que la 5e et 6e dorsales sont écrasées, embouties en une seule masse. Aucune décalcification de la région, de face ni de profil, pas de trace d'abcès.

De plus, à la main gauche le malade présente une légère griffe cubitale sans troubles nets de la sensibilité.

La première pensée qui nous était venue à l'esprit est qu'il s'agissait d'un mal de Pott ancien méconnu, avec effondrement brusque du rachis lors des contractures, tétanos. Cette hypothèse ne tient pas devant l'examen du malade et de sa radiographie. Le fait que la déviation a été plus marquée et qu'elle s'est en partie redressée spontanément est encore contre les faits.

L'hypothèse d'une fracture par tassement vertébral pour nous s'impose. Nous nous sommes rappelés que des cas analogues ont été publiés.

A la fin de la guerre plusieurs chirurgiens allemands, surtout de la région de Munich, ont noté que dans un certain nombre de cas de tétanos aigu chez l'enfant, dans des cas de tétanos tardif chez l'adulte on pouvait observer l'apparition de cyphoses passagères ou durables.

Erlacher (de Graz) a réuni ces travaux en 1921 dans une étude d'ensemble à propos de 2 cas personnels. Il a pu trouver au total 12 observations.

Dans 2 cas il ne s'agissait que de contractures, entraînant des déformations disparaissant avec la crise.

Dans 3 cas il s'agissait de déformations persistantes mais sans déformations osseuses nettes.

Enfin le plus souvent dans 7 cas il s'agissait de fractures par tassement indiscutables.

Erlacher admet d'ailleurs que le tissu osseux vertébral a dû

subir au préalable une altération par action de la toxine tétanique, ce qui n'est qu'une hypothèse. 3 de ces cas, les observations 5, 9, et 11 du mémoire d'Erlacher (obs. d'Eberstadt, Baisch, Wittek), se rapprochent beaucoup par la forme et l'étendue de la gibbosité de notre cas, bien que la déformation, en particulier celle du thorax, semble moins marquée.

Erlacher note que dans ces cas le redressement progressif en corset ou corset minerve a donné quelques résultats. C'est le traitement que nous comptons employer chez ce malade.

Références : Emeyer et H. Weiler, *Münchener med. Woch.*, 1917, n° 41.
Baisch, *idem*, 1918, n° 5.
Becher, *idem*, 1918, n° 47.
Eberstadt, *idem*, 1918, n° 47.
F. H. Brunzel, *D. Zeitschrift. f. chir*, n° 150. Heft 3/4, 1919.
Spiesz, *Münchener med. Woch*, 1920, n° 10.
Ph. Erlacher, *Zeitschrift. für orthopad. chir.* band XL, 1921, p. 385-408, 8 figures.

Kératodermie palmo-plantaire.

Par MM. Lereboullet et Hallé.

La fillette que nous présentons à la Société est une enfant de 6 ans atteinte d'une grave kératodermie palmo-plantaire.

Comme vous le voyez, l'affection qui est d'une symétrie remarquable aux quatre extrémités se caractérise d'abord par un énorme épaississement de la peau, qui a une couleur jaunâtre très spéciale, se laissant à peine plisser, et répandant une odeur butyrique assez particulière ; la surface des téguments malades n'est ni sèche, ni écailleuse et la sensibilité ne paraît pas très diminuée. La marche n'est guère troublée, et l'enfant peut faire des promenades à pieds ; elle se sert bien de ses mains malgré que les doigts soient comme engainés dans le tissu corné et paraissent atrophiés et en fuseau, avec un certain degré de scléro-dactylie.

La maladie est limitée à la plante des pieds, et à la paume des mains. La soudure avec les parties saines est absolument

nette et formée par une saillie à laquelle succède un liséré rougeâtre de quelques millimètres.

Un point curieux à signaler : c'est l'existence sur toutes les surfaces malades de petits trous, ou orifices, dépressions dans lesquelles s'accumulent les poussières et qui donnent un aspect tout à fait spécial de petites mouchetures noirâtres que le savonnage n'arrive que difficilement à faire disparaître.

La maladie ne semble pas congénitale ; on n'a rien remarqué à la naissance. L'enfant n'avait pas d'érythrodermie, mais vers l'âge de 6 mois, les parents s'aperçurent que la peau des plantes des pieds devenait jaune et s'épaisissait. Ce n'est que beaucoup plus tard, il n'y a guère que deux ans que la maladie a débuté aux mains, pour atteindre un degré d'intensité à peu près identique à celui des pieds.

A part un léger aspect d'ichthyose qui demande à être recherchée, on ne trouve rien de particulier ailleurs sur les téguments. Aucun stigmate relevant nettement d'un trouble glandulaire. Le facies est normal, pas de myxœdème, développement physique et intellectuel normaux. Rien de spécial du côté du système pileux, des dents et des os.

Les antécédents personnels sont bons. La grossesse fut normale, l'accouchement sans incident.

Toutefois, il existe un antécédent familial important qui montre le caractère héréditaire de la maladie. Le père de l'enfant bien que très discrètement atteint du même mal a quelque chose d'anormal à la plante des pieds. La peau y est particulièrement épaisse, cornée et de plus la partie antérieure de la plante des pieds présente comme chez la fille une série de petites dépressions ou petits trous en nombre considérable.

Il s'agit certainement ici d'une kératodermie palmaire et plantaire du type familial ou maladie de Meleda ; mais ce qui est un peu particulier ici, c'est d'une part l'absence de tout signe à la naissance, la marche évolutive et de plus l'existence de ces petites dépressions qui font penser à des pores sudoripares sans qu'il soit possible de l'affirmer.

Nous avons depuis un mois tenté chez cette fillette la médi-

cation suivante : l'usage de pommades à l'acide salicylique combinées avec un traitement thyroïdien et iodé. Nous avons été amené à tenter le corps thyroïde en raison de l'ichtyose concomitante et nous savons que les ichthyosiques sont souvent heureusement modifiés par le suc thyroïdien. Sans oser dire quel a été le rôle de l'une ou l'autre de ces médications, nous avons constaté après un mois de traitement, un mieux réel dont les parents se félicitent. En tout cas, le résultat est assez encourageant pour continuer la médication actuelle (1).

Maladie de Duhring et kystes épidermiques.

Par M. Hallé.

J'ai pensé intéressant de montrer aux membres de la Société cette fillette de 12 ans qui présente sur la peau de petits kystes épidermiques, seuls reliquats avec un peu de pigmentation d'une très grave poussée de dermatite herpétiforme de Duhring.

Comme vous pouvez le constater, cette enfant d'apparence vigoureuse et dont la santé générale est actuellement excellente, présente sur certains points des téguments, mais surtout au niveau du cou et de la face des zones à peine pigmentées, et au centre de ces régions, on constate de toutes petites perles rondes, grosses comme une tête d'épingle, surélevées, sensibles au doigt, tranchant sur la peau un peu colorée de la région.

Ces petites élevures sont groupées parfois comme au cou par petites colonies de 6 à 8 environ et comme sur un cercle. Il existe de ces petites saillies à la face, sur les joues, le front, derrière les oreilles, très peu aux bras et aux mains.

Ces petits kystes épidermiques impliquent nettement pour quiconque est au courant de la dermatologie, que cette enfant vient d'avoir une grande dermatose du groupe des grandes affections bulleuses. C'est ce point de diagnostic rétrospectif que

(1) Des nouvelles récentes confirment cette amélioration (juillet 1925).

j'ai voulu vous signaler en vous montrant cette petite malade.

En effet, cette fillette vient de présenter une poussée très grave de dermatite herpétiforme de Duhring. Sans rapporter longuement l'observation de sa maladie, il est intéressant de noter qu'il y a 5 mois, en pleine santé, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants, cette enfant présenta une indisposition de 8 jours qualifiée de grippe légère. Mais bientôt apparurent autour de la bouche de petites bulles assez semblables à des vésicules d'herpès et qui séchèrent sans faire de croûtes ; puis sur le dos apparut une éruption de larges placards érythémateux d'une symétrie parfaite qui s'étendirent en 2 ou 3 semaines sur tout le dos, formant de larges cercles, se coupant d'une façon élégante. A ce moment, à la demande de M. Apert, je vis l'enfant et je portais le diagnostic d'érythème polymorphe avec quelques restrictions en raison de l'absence d'angine et de localisations prédominantes aux mains et à la face.

Huit jours après, le diagnostic s'imposait, les éruptions bulleuses commencèrent, d'abord par des bulles petites, discrètes au centre ou au pourtour des placards érythémateux, parfois en pleine peau saine autour du poignet ou à la face. En même temps, le prurit se montra, précédant ou accompagnant les poussées bulleuses, l'état général fléchit. Le diagnostic de maladie de Duhring-Brocq se confirma chaque jour davantage par l'évolution de la maladie.

Inutile de décrire le tableau attristant de l'ernption surtout à la face et au cou. La situation devint fort précaire et le pronostic pouvait paraître assez sombre.

Heureusement la maladie tourna court et actuellement la malade paraît guérie.

En plus des pansements, nous avons à partir du mois de mars institué un traitement par la quinine et par le chlorure de calcium. Est-ce le résultat du traitement ou pure coïncidence, dès le mois d'avril, nous avons eu le plaisir de voir les grandes poussées bulleuses s'atténuer, puis disparaître, et actuellement seuls les kystes épidermiques permettent de faire le diagnostic rétrospectif de maladie de Duhring.

Assurément nous faisons des réserves sur l'avenir, car nous savons que de nouvelles poussées sont malheureusement à redouter, mais nous avons pensé intéressant de vous montrer cette petite malade.

Main emprisonnée dans un moignon consécutif à une brûlure de l'enfance.

Par M. HALLÉ.

M. HALLÉ présente une dame d'une quarantaine d'années dont la main gauche est remplacée par un petit moignon de forme arrondie, sans aucun doigt avec mobilité parfaite du poignet. Sur ce moignon existe une petite plaie assez douloureuse qui n'a pas de tendance à se fermer. Cette dame, professeur de dessin malgré cette infirmité de la main gauche rapporte que l'état de sa main est le résultat d'une brûlure de la petite enfance, vers 2 ans.

Il était intéressant d'examiner à la radiographie ce qui pouvait rester du squelette de la région. Or, la radiographie montre que si rien ne persiste du pouce, il existe encore des parties importantes du squelette et même de certains doigts qui se sont trouvés englobés dans la cicatrice, n'ont pu se développer et ont fini par constituer le moignon actuel.

M. HALLÉ demande à ses collègues chirurgiens si on ne peut rien tenter pour arriver à faire cicatriser cette plaie atone et se demande si on ne ferait pas mieux d'enlever toute la région ulcérée pour tenter en meilleur tissu une réunion.

M. OMBRÉDANNE a traité plusieurs cas semblables. On trouve encore des os et des muscles utiles dont on peut tirer parti au point de vue fonctionnel après une intervention chirurgicale.

Hypertrophie considérable des capsules surrénales chez un nourrisson mort à 10 mois sans avoir augmenté de poids depuis sa naissance.

Par MM. Robert Debré et Georges Semelaigne.

L'enfant L... nous est conduit à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, parce qu'âgé de 10 mois, il n'a pas augmenté de poids depuis sa naissance. Nous ne relevons aucun détail intéressant dans ses antécédents héréditaires : la grossesse avait été normale et l'enfant était né à terme, pesant 3 kgr. 200. L'enfant a été nourri au sein pendant 1 mois, puis au biberon. On essaie successivement plusieurs laits : lait naturel, laits stérilisés. L'appétit est irrégulier ; les selles d'aspect normal, quelquefois muco-glaireuses. On arrivait pourtant à fournir au nourrisson une ration alimentaire à peu près suffisante, mais malgré cela et quel que fût le lait employé, le poids restait stationnaire, variant de 3 kgr. 300 à 3 kgr. 800.

A son entrée à l'hôpital on se trouvait en présence d'un enfant de 10 mois, pâle, très maigre, pesant 3 kgr. 500 et mesurant 0 m. 60 ; le pannicule adipeux était totalement absent au niveau du tronc et des membres, le facies était ridé. La grande fontanelle était largement ouverte, il n'y avait aucun signe de rachitisme des membres et du tronc. L'enfant était abattu, criait à peine et remuait peu. La température était normale, le pouls à 100, on notait 32 respirations par minute. Étant donné l'aspect de cet enfant, si l'on n'avait pas connu son âge, on aurait fait le diagnostic d'athrepsie. L'examen des différents viscères était totalement négatif. On ne constatait aucun signe de syphilis héréditaire. La cuti-réaction et la réaction de Bordet-Wassermann furent négatives.

Le soir de son entrée à l'hôpital, la température s'élève à 39° et l'enfant meurt dans la nuit sans qu'on ait pu trouver d'explication à cette mort rapide.

A l'autopsie on trouve des rétrécissements du gros intestin ;

1 sur le côlon transverse et 2 sur le côlon descendant. Les deux capsules surrénales, d'aspect normal, sont très volumineuses, pesant chacune 13 grammes, soit 4 fois plus que des capsules normales à cet âge. Le reste de l'autopsie ne montra rien d'anormal.

L'examen histologique pratiqué par Mlle de Cursey au laboratoire du professeur Roussy, montra au niveau des sténoses intestinales un épaississement considérable de la sous-muqueuse, anormalement riche en collagène ; pas de lésions de la muqueuse ni de la musculeuse.

Les coupes des capsules surrénales montrèrent une hyperplasie très considérable de la couche corticale, la couche fasciculée surtout était très augmentée de volume et était formée presque uniquement de cellules spongiocytaires, cependant on ne voit aucune anomalie cellulaire et les travées sont disposées normalement.

L'examen histologique permettait donc d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de lésions inflammatoires, pas plus pour les sténoses intestinales que pour les capsules surrénales. Nous nous croyons donc en droit de considérer ces deux anomalies comme des malformations congénitales auxquelles est lié l'arrêt complet de développement de cet enfant.

Un nouveau cas de pachyméningite hémorragique du nourrisson.

Présentation de pièce.

Par MM. ROBERT DEBRÉ et GEORGES SEMELAIGNE.

Nous avons eu l'occasion, depuis notre communication du mois de février 1925 à la Société de Pédiatrie, d'observer un nouveau cas de pachyméningite hémorragique du nourrisson. Nous avons pu en pratiquer l'autopsie et prélever un fragment de la dure-mère, où se trouvent les lésions caractéristiques.

Il s'agissait d'un enfant de 5 mois, entré à la crèche de l'hô-

pital des Enfants-Malades, le 4 avril 1925, pour troubles digestifs et amaigrissement.

Il était né avant terme, à 8 mois environ, son poids de naissance était de 2 kgr. 500. Élevé au sein pendant 2 mois il progressait lentement. A 2 mois on le sèvre et on l'envoie en nourrice. Bientôt surviennent des troubles digestifs (diarrhée, vomissements). Ces troubles s'accentuant, la nourrice refuse de garder l'enfant et les parents l'amènent à l'hôpital.

L'enfant était amaigri, très pâle, la peau était ridée. Poids : 4 kgr. 150. On était frappé de suite par l'augmentation du volume de son crâne. Le front était haut, large, bombé, surplombant un massif facial plutôt petit ; les veines épicraniennes étaient saillantes. La fontanelle antérieure était très large, bombée, tendue ; les sutures y aboutissant étaient disjointes ; la fontanelle postérieure était ouverte. L'enfant paraissait donc atteint d'hydrocéphalie légère.

On notait de plus des signes d'adénoïdite, une hypertrophie du foie et de la rate, une double hydrocèle et une double hernie inguino-scrotale.

La ponction faite à l'angle gauche de la grande fontanelle permet de retirer à 2 cm. de profondeur, sous la dure-mère, 20 cmc. d'un liquide hémorragique présentant tous les caractères des liquides d'hémorragie méningés. La ponction de l'angle droit de la fontanelle donna 2 à 3 cmc. seulement du même liquide.

La ponction lombaire donna un liquide clair, non hypertendu contenant 0 gr. 65 d'albumine et 35 lymphocytes au mmc.

La réaction de Bordet-Wassermann se montra positive dans le sang et le liquide céphalo-rachïdien.

Le diagnostic était facile à faire après la ponction de la fontanelle : il s'agissait d'une pachyméningite hémorragique chez un enfant hérédo-syphilitique.

L'état général du malade, déjà très mauvais à son entrée, s'aggrava rapidement et il mourut quelques jours après.

L'autopsie confirma pleinement le diagnostic et montra des

lésions importantes de la dure-mère cranienne qui était épaissie et recouverte à sa face interne de fausses membranes saignantes. Ces lésions prédominaient à la convexité, on en voyait de plus discrètes dans les fosses cérébrales moyennes et antérieures. Les ventricules étaient vides et aplatis. La pie-mère était légèrement épaissie et lactescente par endroits.

Nous avons pu détacher la partie droite de la dure-mère de la convexité où les lésions étaient les plus caractéristiques et nous vous les présentons, en attirant encore une fois l'attention sur la fréquence relative de ce syndrome chez le nourrisson.

COMMISSION D'ASSISTANCE SOCIALE DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

SÉANCE DU 3 JUIN 1924

Présidence de M. Jules Renault.

Assistance sociale aux enfants anormaux.

Sommaire : M. HUBER. Rapport sur les travaux de la Commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie au sujet du triage et du placement des enfants anormaux. — M. HEUYER. Rapport sur les mesures à prendre pour l'assistance sociale aux anormaux. *Discussion :* MM. ROUBINOVITCH, NOBÉCOURT, ROLLET, Mme NAGEOTTE-WILBOUTCHEVITCH, MM. PAUL-BONCOUR, GAUTHIER, NATHAN, LEREBOULLET, LESNÉ. — Vœux adressés à l'Assistance publique. — Vœux adressés au gouvernement. — Vœux adressés à la Préfecture de la Seine. — M. JEUDON. Sur une méthode de rééducation motrice et mentale des enfants anormaux.

Rapport sur les travaux de la Commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie au sujet du triage et du placement des enfants anormaux.

Par M. JULIEN HUBER, *secrétaire.*

La Commission s'est réunie au domicile de son président, M. Guinon, les 6 février et 8 mars 1924. Étaient présents : MM. Guinon, président ; MM. Jules Renault, Lesné, Lereboullet, Babonneix, Debré, Heuyer, Schreiber, Huber, secrétaire.

Excusés : MM. Aviragnet, Armand-Delille, Ribadeau-Dumas, Weil-Hallé, Génévrier.

L'accord s'est fait dès le début sur la nécessité, dont M. Guinon a montré le caractère d'urgence, de créer des centres de triage qui, par leur fonctionnement et leur développement montreraient l'utilité et l'importance des centres de placement à créer sur le modèle de ceux qui fonctionnent pour la protection du nourrisson et la lutte contre la tuberculose.

M. HEUYER expose la question telle qu'elle a été développée dans leur rapport à l'Académie de médecine par MM. Roubinovitch et Debray.

M. GUINON propose de limiter d'abord la question au placement des enfants arriérés amenés aux consultations d'hôpitaux.

M. LEREBOULLET juge opportun de transmettre les desiderata de la Commission à la Ligue d'hygiène mentale.

Il suggère l'idée de proposer à la Société de Pédiatrie d'organiser une séance spéciale où seraient convoqués les spécialistes qui se sont intéressés à la question (MM. Roubinovitch, A. Collin, M. Paul-Boncour, M. Grimbert, Mme Nageotte, ainsi que M. Rollet et Mme Getting, etc.).

M. JULES RENAULT préconise la création de consultations annexées aux consultations d'hôpital et dont il faudra faire connaître et diffuser la notion d'existence, le service social des Écoles devant se charger d'accord avec les médecins inspecteurs des écoles de déterminer quels sont parmi les enfants confiés à leurs soins les arriérés scolaires qui seraient dirigés vers ces consultations.

M. HEUYER insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir mettre en observation, sans certificat d'aliénation, certains de ces enfants dans les établissements déjà existants dont il donne l'énumération.

M. GUINON propose de charger M. Heuyer d'un rapport qui après lecture devant la Commission serait destiné à être porté à

la connaissance des membres de la Société de Pédiatrie en vue de provoquer la réunion proposée par M. Lereboullet.

*
* *

A la 2e séance (8 mars 1924), les membres de la Commission après avoir félicité M. Heuyer du rapport dont il leur a donné lecture, se mettent d'accord pour le faire imprimer et distribuer à leurs collègues de la Société de Pédiatrie afin de réaliser la réunion projetée.

La Commission décide, en conséquence, après communication de ce rapport de demander à la Société d'organiser cette séance spéciale, d'arrêter la liste des personnalités à y inviter, liste qui pourrait comprendre également des représentants des corps des médecins inspecteurs des Écoles et du corps enseignant (instituteurs et institutrices) et un représentant de l'Assistance publique.

Elle émet le vœu que soient réalisées dans le plus bref délai possible, dans les hôpitaux d'enfants, des consultations qui pourraient être hebdomadaires et que leur rattachement à l'un des services de chaque hôpital permettrait d'instituer sans création nouvelle de postes de personnel médical ou infirmier en dehors de la mission qui serait confiée à des spécialistes compétents.

Rapport sur les mesures à prendre pour l'assistance sociale aux anormaux.

Par M. G. Heuyer.

Tous les médecins d'enfants, en ville et à l'hôpital, ont eu à donner leurs soins à des enfants anormaux, arriérés ou pervers. Ils ont formulé des prescriptions médicales, donné des conseils pédagogiques. Mais le plus souvent ils se sont heurtés à l'impossibilité pratique de faire exécuter leurs ordonnances. Dans

les familles, l'enfant anormal constitue un élément de trouble et de désordre ; il ne suffit pas de lui donner cachets ou injections ; il faut le surveiller pour limiter ses impulsions, contrôler toutes ses réactions, l'éduquer et l'instruire. Or, dans le plus grand nombre de cas, ces enfants ne peuvent être reçus dans les écoles ordinaires, car ils sont une gêne pour l'enseignement du fait de leur retard intellectuel, un trouble pour la discipline du fait de leur instabilité et de leurs perversions. Le plus souvent, dans l'incapacité d'exercer une surveillance efficace et de donner les soins et l'instruction convenables, les parents demandent au médecin des indications précises pour le placement de leur enfant dans un établissement spécial consacré au traitement des anormaux.

Or, en général, le médecin est incapable de donner aux parents les renseignements précis qu'ils demandent, et cela pour deux raisons : 1° parce qu'il ignore le plus souvent l'existence de ces établissements spéciaux ; 2° parce que ces établissements sont très rares et absolument insuffisants.

L'ignorance du médecin en cette matière est inévitable, car même ceux qui s'occupent particulièrement de cette question du placement des enfants anormaux, arriérés ou délinquants, ne connaissent pas toujours les ressources, rares mais réelles, sur lesquelles il est possible de compter. Quelques conversations récentes nous ont permis de juger de cette ignorance paradoxale. Elle tient à la diversité de catégories des rares établissements qui existent ; ces institutions dépendent d'œuvres privées ou d'administrations différentes ; leurs buts sont variables, ne concordent pas, ou se superposent ; il n'y a entre elles aucune unité d'origine, elles fonctionnent isolément, et souvent sans aucun effort ni aucun désir de se faire connaître aux médecins d'enfants. Pourtant ceux-ci, dans leurs consultations hospitalières, sont embarrassés pour conseiller un placement pour les enfants anormaux, et ils trouveraient facilement matière pour le recrutement de ces institutions.

Si nous nous tenons seulement aux établissements dans lesquels pourraient être placés les enfants anormaux de Paris et de

la Seine, qui fréquentent surtout dans nos consultations hospitalières, ils peuvent être classés en 4 catégories administratives (1) :

1° Les classes de perfectionnement annexées à des écoles publiques, qui dépendent de la direction de l'Enseignement primaire de la Seine (Ministère de l'Instruction publique) ;

2° Les écoles-internats de perfectionnement, pour lesquelles le placement se fait par l'intermédiaire de la Préfecture de la Seine ;

3° Les asiles d'aliénés qui dépendent du Ministère de l'Intérieur ;

4° Les œuvres et les patronages reconnus et agréés par le tribunal des mineurs : Ministère de la Justice (2).

I. — *Classes de perfectionnement annexées à des écoles publiques.*

Paris :	Rue des Alouettes	(F).	16
	Rue de Belzunce	(F).	17
	Rue Hermel	(F).	20
	Rue Lecomte	(G).	12
	Rue de l'Ourcq	(G).	21
	Rue des Poisonniers	(G).	14
	Rue E. Varlin	(G).	14
		TOTAL. . . .	114
Levallois :	Rue Mayoli	(G).	15
	Rue Rivay	(F).	?
		TOTAL. . . .	129

Ces écoles ont été créées en application de la loi du 15 avril

(1) Ces renseignements statistiques proviennent d'une enquête menée par la section de l'enfance à la Ligue d'Hygiène mentale et qui a été publiée par MM. Roubinovitch et Debray : Adaptation sociale des enfants arriérés en France. Revue : *L'Enfant*, janvier-février 1923.

(2) Nous ne tenons pas compte des établissements privés :

1° Institut médico-pédagogique de Vitry (docteur P. Boncourt) ;

2° Ecole du docteur de Chabert, à Eaubonne ;

3° Établissement du Parc Saint-Maur, M. Cordonnier, 6, avenue du Midi ;

4° Établissement de Mlle Gindrey, villa des Fleurs, rue de Villecresnes, à Yerres (Seine-et-Oise) ;

5° Établissement des Sœurs-Augustines, à Châtillon-sous-Bagneux.

1909 qui prévoit deux sortes d'établissements : des classes annexées aux écoles publiques et des écoles autonomes pouvant comporter un demi-pensionnat et un pensionnat. Ces écoles ne peuvent être créées que sur la demande des communes et des départements et ont, par conséquent, un caractère facultatif.

Cette loi a été complétée par le décret du 14 août 1909 qui a réglé la nomination des maîtres qui sont chargés de l'enseignement des arriérés et qui doivent être pourvus d'un diplôme spécial créé à cet effet.

Le recrutement se fait de la façon suivante : Quand les instituteurs s'aperçoivent que dans les classes normales existent des arriérés qui sont incapables de suivre le programme, ils les signalent, au début de l'année scolaire, au directeur de l'école et à l'inspecteur primaire, qui peuvent diriger l'enfant sur la classe de perfectionnement. Un examen médical est fait par le médecin-inspecteur de l'école, mais de la même manière que s'il s'agissait d'un enfant quelconque, c'est-à-dire que sa fiche médicale comporte des indications précises sur son état physique, mais vagues sur son état psychique.

Pour la Seine, il n'existe que 9 classes où fréquentent 129 élèves.

Or, en 1912, le rapport Veber à la Chambre des députés indiquait déjà que l'expérience marquait une insuffisance notoire de la loi pour obtenir des résultats utiles et durables : cette insuffisance était due au caractère facultatif de la loi.

Depuis la guerre, le nombre des classes de perfectionnement n'a pas augmenté, au contraire; des classes ont été supprimées et, pour des raisons d'économie, le désir de la direction de l'enseignement de la Seine serait de supprimer les classes existantes.

Pourtant, là où les classes existent, l'expérience a montré l'excellence des méthodes spéciales d'enseignement aux arriérés, elle a prouvé la certitude des progrès pédagogiques accomplis par les élèves, et la possibilité d'obtenir un rendement social très bon. Peu à peu, s'est constitué un personnel d'éducateurs dont le dévouement et la compétence donnent de remarquables résultats pédagogiques.

Mais les classes de perfectionnement sont si peu nombreuses que l'éducation des arriérés perfectibles est à peu près inexistante. Pour qu'elle soit assurée, il faudrait que la loi du 15 avril 1907 perdît son caractère facultatif et devînt obligatoire. De plus, pour que le rendement de ces classes fût entièrement satisfaisant, il faudrait qu'un choix fût fait parmi les arriérés qui fréquentent ces classes. En effet, l'arriération scolaire n'est qu'un symptôme, et l'on trouve dans les classes de perfectionnement des arriérés de 4 types : 1° arriérés scolaires par insuffisance d'école, qui n'ont aucune déficience intellectuelle, et qui n'auraient besoin que de classe de répétition ; 2° arriérés imbéciles inéducables et dont la place est à l'asile et non à l'école ; 3° arriérés avec instabilité et perversions, qui ont besoin d'une surveillance incessante et d'une discipline rigide qui ne peuvent être appliqués dans une classe de perfectionnement ; 4° arriérés, débiles intellectuels, éducables et perfectibles, auxquels devraient être réservées les classes de perfectionnement et pour lesquels on pourrait réaliser ensuite des écoles d'apprentissage.

Ce classement ne peut être fait par l'instituteur qui constate seulement l'arriération scolaire et non sa forme et sa cause. C'est au médecin spécialiste de déterminer la nature exacte des troubles qui empêchent l'enfant de s'adapter au rythme scolaire normal, d'en chercher la cause, et d'en établir le pronostic. D'ailleurs, en règle générale, le traitement pédagogique a besoin d'être complété, presque toujours, par un traitement médical : d'ordre médicamenteux (insuffisance glandulaire ; hérédo-syphilis, etc.) ou hygiénique (école de plein air, régime alimentaire, etc.).

II. — *Écoles-internats de perfectionnement.*

Pour un certain nombre d'auteurs (M. Gauthier, de Paris, M. Save, de Toulouse) ces écoles-internats seraient la formule préférable pour le placement des anormaux éducables. « L'an-

nexion des classes à une école ordinaire gêne l'évolution des arriérés ; le système des classes isolées annexées à des écoles publiques devrait être en principe abandonné, et ces classes devraient être groupées en écoles autonomes. C'est d'ailleurs ce qui existe en Alsace-Lorraine : Strasbourg a plusieurs écoles de 2 à 6 classes, Mulhouse a une école de 13 classes » (Roubinovitch et Debray).

Pour le département de la Seine c'est ce qui existe pour les 2 écoles suivantes :

Asnières (Seine). — Section de perfectionnement annexée à l'Institut départemental des sourds-muets de la Seine.

Yvetot (Seine-Inférieure). — École de perfectionnement annexée à l'Établissement départemental.

Dans ces deux établissements le placement peut être fait par demande à la Préfecture de la Seine. A Asnières, le contrôle médical est exercé soigneusement à l'entrée par M. Roubinovitch. Cette école fonctionne remarquablement ; elle donne à ses élèves un apprentissage spécial, et le rendement social qu'elle a pu obtenir de ses débiles intellectuels éducables est excellent.

Une autre école lui est comparable mais a une autre destination : l'*École Théophile Roussel, de Montesson,* destinée aux instables et pervers, pour lesquels le placement doit être demandé à la Préfecture de la Seine, après examen médical du docteur P. Boncour, le samedi à 4 heures, 4 place Lobau. Les résultats obtenus à Montesson sont aussi remarquables ; malheureusement, les formalités pour entrer à Asnières, à Yvetot, à Montesson, sont longues et compliquées. Pour ma part, j'ai proposé à plusieurs reprises le placement d'enfants pour ces écoles. Il ne m'a jamais été possible d'obtenir l'admission d'un seul candidat, malgré toute la bienveillance de M. Roubinovitch et de M. P. Boncour. Il y avait toujours des obstacles administratifs invincibles.

A côté de ces écoles-internats réservées au département de la Seine, nous pouvons placer deux autres formations :

Fleury-les-Aubrais (Loiret). — Institut psychothérapique.

Pontorson (Manche).

Ce sont des écoles publiques annexées à un asile d'aliénés, comme à Yvetot, mais sans rapport direct avec la Préfecture de la Seine. Toutefois, après entente directe des familles avec le directeur de l'établissement (le docteur Rayneau à Fleury-les-Aubrais), il est possible d'y faire entrer des enfants anormaux, moyennant un prix de pension relativement minime (c'était récemment 260 francs par mois à Fleury-les-Aubrais).

III. — *Les asiles d'aliénés pour lesquels le placement se fait selon les modalités établies par la loi de 1838.*

a) Placement volontaire avec certificat médical; demande de placement par l'un des parents; pièces d'identité de l'enfant et de la personne qui demande le placement; certificat de séjour dans la Seine depuis 1 an et 1 jour. Avec ces pièces, l'enfant est conduit à l'asile-clinique, 1, rue Cabanis, où il est inscrit. Quand une place est libre dans les services d'asile réservés aux enfants, les parents sont avertis. Mais le placement demande parfois plusieurs mois avant d'être réalisé;

b) Placement d'office par le commissaire de police du quartier qui, après enquête et sur les indications d'un certificat médical, envoie l'enfant à l'infirmerie spéciale près la Préfecture de Police, où il est examiné et, s'il y a lieu, interné immédiatement et envoyé à l'admission de l'asile-clinique d'où il est orienté sur un des services d'asile réservés aux enfants. Ce mode de placement est très rapide. Il s'applique aux enfants qui, par leur arriération intellectuelle grave ou par leurs perversions, sont une cause de trouble pour l'ordre public, ou de danger pour eux-mêmes et la sécurité des personnes. C'est le cas d'un grand nombre d'anormaux. Très peu de médecins usent du placement d'office pour les anormaux gravement atteints et inéducables, débiles profonds ou pervers irréductibles. C'est pourtant un procédé légitime, rapide, et qui demande le minimum de formalités administratives. Or, à l'infirmerie spéciale, j'ai

remarqué que la plupart des enfants qui nous étaient amenés aux fins d'internement étaient des étrangers dont les parents venaient quelquefois de lointains pays pour « faire soigner » leur enfant en France, en réalité pour s'en débarrasser rapidement par la voie du placement d'office qui fonctionne pour tous les aliénés de Paris ou d'ailleurs. Certainement, dans un grand nombre de cas, les médecins d'enfants pourraient utiliser le placement d'office par l'infirmerie spéciale pour les anormaux qui rentrent dans le cadre de la loi de 1838.

IV. — *Œuvres et patronages destinés au sauvetage de l'enfance et agréés par le tribunal des mineurs.*

Il en existe plusieurs qui sortent un peu du cadre de ce rapport.

Le Patronage des mineurs et la Tutélaire, que dirige M. Rollet, 379, rue de Vaugirard et 164, rue Blomet, acceptent non seulement les enfants confiés par le tribunal des mineurs, mais encore ceux qui leur sont adressés directement par les parents ou les médecins. Avec un dévouement et une intelligence auxquels on ne saurait assez rendre hommage, M. Rollet a créé des œuvres qui ont rendu des services immenses et qui vont heureusement encore s'agrandir.

Quand un enfant, fille ou garçon, lui est confié, le pupille est mis en observation dans un pavillon où il vit quelque temps avec des enfants de son âge. Puis, selon la manière dont il se comporte, selon qu'il apparaît débile ou pervers, éducable ou non, il est placé dans un asile, ou placé à la campagne chez des paysans, ou envoyé dans un internat de perfectionnement de province (Yvetot ou Fleury-les-Aubrais), ou de l'étranger : à l'Institut N.-D.-de-Compassion de Seedorf (Suisse).

Actuellement, M. Rollet est en train d'édifier « la Maison d'accueil et d'observation » sur la propriété que la Tutélaire a acquise l'an dernier, 20, rue de Chevreuse, à Issy. Il a bien voulu nous en communiquer les plans. Ce sera un vaste établissement d'observation où les enfants seront surveillés, seront l'objet

d'un examen médico-psychiatrique, et seront dirigés ensuite vers le pavillon qui semblera le mieux leur convenir. Ultérieurement, après une observation suffisante, la mesure définitive de placement sera prise.

Malheureusement, M. Rollet, comme les médecins d'enfants, est souvent embarrassé pour ce placement définitif. Le nombre d'établissements qui existent en France est insuffisant. Cette insuffisance se fait sentir aussi hors de la Seine. Très souvent, les enfants qui se présentent à nos consultations hospitalières viennent de province, ou amenés spontanément par leurs parents à Paris, ou envoyés par leur médecin, dans l'espoir de trouver dans la capitale les ressources thérapeutiques et pédagogiques qui n'existent pas dans leur ville ou leur village. Ils s'en retournent en général déçus. M. Rollet nous disait que des Parquets de province confient souvent aussi à la Tutélaire des enfants délinquants pour qu'elle prenne à leur sujet les mesures convenables de placement. Or, les difficultés sont déjà grandes pour le recrutement strictement parisien.

Les établissements pour le placement, l'instruction et l'éducation des anormaux sont en nombre insuffisant. La population scolaire des organisations fonctionnant en exécution de la loi du 15 avril 1909 s'élève à 763 enfants (459 G + 304 F). Or, M. Roubinovitch estime qu'il y a en France 40.000 anormaux éducables.

Nous ne voulons pas insister ici sur les conséquences déplorables de cette insuffisance. Ce serait faire des redites que de démontrer une fois de plus que parmi les enfants anormaux se recrutent ultérieurement les délinquants, les déséquilibrés, et une partie des aliénés. Deux voies s'ouvrent pour les enfants anormaux laissés sans surveillance et sans soins; celle de la prison ou celle de l'asile. Or, l'expérience montre que les anormaux soignés, surveillés, éduqués, peuvent devenir capables de subvenir à leurs besoins et d'avoir un rendement social satisfaisant. Les résultats obtenus dans des conditions peu avantageuses justifient ce que disait M. P. Boncour au Congrès de l'Enfance : les dépenses faites pour les anormaux ne sont rien, car c'est de l'argent bien placé.

Il est évident que la première mesure à prendre consiste dans *le dépistage et le diagnostic des enfants anormaux*.

Il y a 2 ans, à la Section de l'Enfance de la Ligue d'hygiène mentale, j'avais proposé que ce dépistage fût fait à l'école, sous la direction de médecins-inspecteurs spécialisés. Ce vœu fut voté par la section présidée par M. Roubinovitch. Mais pour qu'il entre dans la pratique, il faudra une réorganisation complète de l'inspection médicale des écoles avec spécialisation des médecins-inspecteurs, donc une refonte de la loi. L'heure n'est pas propice pour éveiller sur cette question l'intérêt des législateurs.

Sans lois nouvelles, il serait plus facile et peut-être plus efficace d'utiliser les consultations hospitalières des hôpitaux d'enfant, en créant dans chaque hôpital d'enfants une *consultation de neuropsychiatrie infantile*.

A notre avis, ces consultations pourraient fonctionner comme les consultations spéciales des tuberculeux de l'Office d'hygiène sociale, avec le personnel suivant :

Un médecin spécialisé assisté d'un interne titulaire ou provisoire et de deux ou trois externes;

Le personnel infirmier habituel des consultations ;

Une infirmière-visiteuse qui ferait l'enquête sociale et se mettrait en rapport avec les parents, avec l'école où fréquente l'enfant, avec l'instituteur qui pourrait donner à son sujet des renseignements précieux, avec les établissements ou les œuvres auxquels l'enfant pourrait être confié.

L'existence de ces consultations dans les hôpitaux d'enfants de l'Assistance serait portée à la connaissance des directeurs et des médecins-inspecteurs des écoles qui pourraient envoyer au spécialiste les arriérés pour compléter leur fiche médicale psychologique.

Depuis 4 ans dans le service de M. le docteur Méry aux Enfants-Malades, j'ai assuré officieusement le service d'une consultation de ce genre. Je m'étais mis en rapport avec certaines classes d'arriérés dont j'examinais les enfants. D'autres m'étaient amenés directement par les familles, ou m'étaient envoyés par

leur médecin. J'ai examiné ainsi depuis 4 ans 1.008 enfants, et j'ai pu en suivre un certain nombre très régulièrement.

Or, j'ai pu me rendre compte que ce serait une erreur de considérer les arriérés comme relevant seulement d'un traitement pédagogique. Chez tous, sans exception, on trouve des signes physiques, dystrophies, troubles endocriniens, lésions nerveuses organiques, etc.; ou psychiques : instabilité, intermittence, qui nécessitent l'intervention du médecin, soit à titre de surveillance, soit à titre de thérapeutique active.

Pour les *anormaux qui peuvent être traités dans la famille ou à l'école* et qui relèvent en même temps d'un traitement médical, il faut que ces consultations spéciales aient la valeur d'un dispensaire où l'enfant pourrait suivre le traitement prescrit : injections par exemple.

Il serait même utile dans certains cas de pouvoir mettre l'enfant en observation pendant quelques jours ou quelques semaines, soit pour vérifier l'application et l'action du traitement, soit pour étudier plus complètement le jeune sujet et pour décider en toute connaissance de causes de son placement éventuel. Il faudrait donc avoir quelques lits d'hospitalisation soit groupés en service autonome, soit annexés à un des services d'enfants de l'hôpital. Pour des raisons d'opportunité, cette dernière formule nous paraît préférable.

Pour les enfants qui, ne pouvant être gardés ni dans leur famille ni dans une classe de perfectionnement, doivent être placés, il faudra utiliser les ressources qui existent déjà, il faudra en concevoir d'autres.

L'*asile d'aliénés* doit être réservé aux anormaux graves, inéducables, idiots, imbéciles, débiles profonds, déséquilibrés graves et pervers irréductibles, dont le désordre des actes peut être une cause de trouble ou de danger pour le milieu social. Si ce placement paraît urgent, il faudra user du placement d'office par l'intermédiaire de l'Infirmerie spéciale. A l'hôpital, le placement par voie de réquisitoire fonctionne avec le même mécanisme mais évite l'envoi à l'Infirmerie spéciale ; le malade part directement de l'hôpital à l'asile après enquête du commis-

saire de police sur les indications fournies par le médecin.

Si l'anormal est éducable mais, pour diverses raisons, ne peut être gardé dans sa famille ni dans les classes de perfectionnement annexées aux écoles publiques, il faudra s'adresser aux *internats-écoles* pour arriérés perfectibles, ou aux *écoles de réforme* pour pervers et instables. L'assistante sociale de la consultation sera l'intermédiaire indiqué pour suivre et mener à bien les démarches et les formalités administratives que nécessite ce mode de placement.

Enfin, dans de nombreux cas, quand il s'agit d'arriérés, débiles mentaux simples, non pervers, sur lesquels le traitement médical paraît être sans action, et pour lesquels la pédagogie a épuisé ses ressources, il faudrait intensifier le *placement familial à la campagne*, mais sur un mode un peu différent de celui qu'a réalisé la « Tutélaire ». On pourrait prendre modèle sur les centres de placement de nourrissons tels qu'ils fonctionnent à Mainville ou à Gaillon, ou sur les colonies familiales pour aliénés comme celle de Dun-sur-Auron (Cher). Certaines familles paysannes, moyennant une rétribution à déterminer, prendraient sans doute volontiers les débiles mentaux simples ; ceux-ci pourraient apprendre les métiers de valet de ferme, d'ouvrier agricole, de gardien de bestiaux, qui généralement leur conviennent. Il y aurait intérêt à les grouper dans certaines régions sous la surveillance d'un médecin et d'une infirmière visiteuse qui maintiendrait la liaison et les surveillerait,

Cette organisation simple et qui, mettant surtout en liaison les organisations existantes, serait peu coûteuse, nous paraît constituer le meilleur mode d'assistance sociale aux anormaux, et la meilleure œuvre de prophylaxie mentale.

CONCLUSION

En conséquence, votre rapporteur vous propose le vœu suivant :

1° La Commission d'assistance sociale de la Société de Pédiatrie demande que soient créés dans les hôpitaux d'enfants des

services de consultation de neuropsychiatrie infantile pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux.

2° Ces consultations seraient faites par des médecins spécialisés choisis par l'Assistance publique, et seraient pourvues du personnel nécessaire, notamment d'une assistante sociale.

3° Adjointes à un service de l'hôpital, elles disposeront d'un certain nombre de lits pour la mise en observation et le traitement nécessaires à certains anormaux.

4° Ces consultations spéciales devront se mettre et rester en relation avec les établissements pédagogiques ou de placement des anormaux : classes ou internats de perfectionnement, asiles d'aliénés, œuvres privées, etc.

5° Une plus grande extension doit être donnée au placement familial des débiles intellectuels simples, non pervers, sous la forme de centres de placement et sous la surveillance d'un médecin et d'une infirmière visiteuse.

Discussion : M. Roubinovitch est d'accord avec le rapporteur sur tous les points. Il approuve la fondation de consultations pour les enfants anormaux ; mais le point capital c'est que la loi de 1909 perde son caractère facultatif pour devenir obligatoire.

Les consultations vont fournir des malades à placer : or, on n'a pas déjà assez d'établissements pour les mettre. Si la loi était obligatoire, l'État se verrait obligé de créer ou de faciliter la création de nouveaux établissements. Or, en ce moment même, le seul service de l'Assistance publique pour enfants arriérés, le service créé par Bourneville à Bicêtre, est en train de disparaître, le Conseil général ayant refusé les crédits pour son entretien.

M. Nobécourt. — Ce qui nous embarrasse dans les consultations c'est le placement de ces enfants. La consultation par un spécialiste ne suffit pas, il faut en plus un centre de triage, un service dans lequel ils seraient étudiés, catalogués et ensuite

dirigés, selon les cas, sur l'asile, le centre d'éducation, le placement familial.

M. Rollet, président des tribunaux d'enfants et fondateur des œuvres de sauvetage de l'enfance et de la Société la Tutélaire, expose les diverses phases de sa carrière. Il montre comment, avant 1909, le magistrat n'avait le choix qu'entre ces deux éventualités : rendre l'enfant à des parents souvent indignes, l'envoyer dans une maison de correction. La loi de 1909 a permis l'envoi dans des établissements spéciaux pour enfants anormaux. C'est déjà un gros progrès.

Cette loi a été complétée par un décret, et c'est l'article 16 de ce décret qui, en fait, rend la loi inapplicable, en instituant pour chaque cas de placement par le Tribunal des formalités près du préfet de police, ministre de la Justice, telles qu'elles n'aboutissent pas.

Si on veut un placement rapide, il faut que la loi sur les anormaux soit une loi scolaire. C'est ainsi qu'est conçu le projet de loi Jossot, actuellement devant le Parlement, qui rend l'éducation obligatoire ; c'est dans cette loi qu'il faudrait introduire l'obligation de l'éducation des anormaux, d'où l'obligation pour l'État de subventionner des établissements spéciaux.

M. Rollet insiste sur la nécessité de bien différencier les diverses variétés d'anormaux, les quatre variétés décrites par le rapporteur, et pour cela les consultations de spécialistes rendront de grands services. L'œuvre la Tutélaire, qui va s'agrandir considérablement, peut devenir un centre d'observation pour le classement de ces enfants en vue de leur placement définitif ultérieur.

Mme Nageotte-Wilboutchevitch remarque qu'il est regrettable que l'Assistance supprime ses services d'enfants arriérés de Bicêtre et de la Salpêtrière juste au moment où on demande un service spécial pour servir de centre de triage de ces enfants. N'y aurait-il pas moyen de faire revenir l'Assistance sur cette décision ?

M. PAUL-BONCOUR. — Nous sommes réunis pour trouver une solution au problème de l'assistance des enfants anormaux ; or nous venons d'entendre répéter ces phrases : « L'assistance des anormaux est actuellement impossible en raison de l'inexistence d'écoles pour ces déshérités », « la loi 1909 n'est pas appliquée ». Aussi est-on autorisé à se demander si les consultations neuro-psychiâtriques, réclamées par M. Heuyer, n'auront pas pour effet de dépister un plus grand nombre d'anormaux dont on ne pourra assurer l'éducation.

Malgré la pénurie des moyens, il faut cependant aboutir à quelque chose de pratique et d'immédiat : si nous attendons, pour prendre des décisions, que fonctionnent tous les organismes nécessaires, des années nombreuses s'écouleront ! Il me semble qu'il est possible d'adopter une ligne de conduite, qui sans être parfaite, rendra néanmoins des services. Répondons d'abord à cette question : Comment doit être assurée l'assistance des anormaux ? Cette assistance comporte trois modes d'activités : l'*assistance médicale*, l'*assistance éducative* et l'*assistance sociale*. Les trois modes forment le trépied de l'adaptation sociale des anormaux et sont solidaires. Je n'insiste pas sur l'assistance médicale. J'ai signalé l'assistance éducative : je vous prie de remarquer que l'éducation des anormaux ne comporte pas seulement leur instruction, mais encore *et surtout* leur formation professionnelle. J'ajoute même que, si des arriérés restent illettrés ou à peine dégrossis, cela n'a qu'une importance minime, car peu d'années après leur sortie de l'école, beaucoup d'entre eux ont oublié le peu qu'on leur a enseigné. Ce qui est indispensable à leur adaptation sociale, c'est la connaissance d'un métier. La loi d'avril 1909 est une loi d'instruction publique, mais en réalité elle devrait être une loi d'assistance, et du reste mon maître Bourneville, avec la franchise qui le caractérisait, avait demandé au ministre, qui présentait la loi, de l'abandonner au ministère compétent. Il s'est heurté à un refus car un ministre ne résiste jamais au désir de faire voter une loi, qui doit ajouter un fleuron à sa couronne ! Donc ne nous laissons pas influencer par l'origine de cette loi

et considérons que l'important est d'assister utilement l'anormal et que le premier soin est de lui procurer un métier. Après quoi il est nécessaire de l'aider et de le surveiller ; il ne faut pas croire qu'un anormal sortant d'une de ces écoles dont nous regrettons l'absence, peut voler de ces propres ailes : ceux qui déclarent que l'éducation spéciale ramène une intelligence à l'état de normalité ou réforme totalement un caractère instable, énoncent des inexactitudes. Un anormal est toujours vulnérable ; au moindre heurt, à la moindre crise, il faiblit ; aussi est-il indispensable qu'un patronage le prenne à la sortie de l'école et l'accompagne au cours de son existence, l'aidant et matériellement et moralement. Étant données ces indications pratiques, que pouvons-nous faire dès maintenant ? Nous pouvons organiser l'assistance médicale en multipliant les consultations proposées par notre rapporteur. Le côté « assistance sociale », quoique incomplet sera représenté par l'activité des assistances sociales prévues par M. Heuyer. Reste la partie éducative : les enfants qui ne peuvent être admis dans les classes ou les écoles spéciales peuvent néanmoins recevoir une formation professionnelle, si leur placement est judicieux. Et le système familial, proposé par M. Heuyer, donne une solution partielle au problème de l'assistance éducative. Cela n'est pas parfait, mais est encore préférable à un abandon complet. D'ailleurs les débiles les moins atteints, ceux qui méritent d'être instruits, apprennent cependant quelque chose à l'école, et Mme Nonca, ici présente, ne me démentira pas. Grâce à l'assistance sociale on peut obtenir (je l'ai souvent obtenu) que les directeurs s'occupent spécialement des arriérés éducables et les conservent au lieu de les évincer.

Tout ceci est bien rudimentaire, je le reconnais ; mais c'est un commencement : en tout cas, du moment que nous pouvons instituer dès maintenant l'assistance médicale, qui à elle seule joue déjà un rôle important, il me paraît sage d'adopter les conclusions du rapporteur et en agissant ainsi nous aurons rendu un service signalé à l'enfance anormale.

M. Gauthier. — La loi de 1909 n'a pas donné ce qu'on en attendait à cause de son caractère facultatif.

Je dirige depuis 1902 une école avec classe annexée pour arriérés, les résultats ne sont pas ce qu'ils pourraient être pour plusieurs raisons : nous renvoyons les enfants trop tôt, à quatorze ans, ce qui fait onze ans pour un arriéré ; ils nous parviennent souvent trop âgés, ils sont trop mêlés ; un triage préalable serait indispensable. Il faudrait les avoir de sept ans à seize ou dix-sept ans, et de plus que nous soyons autorisés à faire de l'éducation professionnelle, et ensuite les faire suivre par des comités de patronage.

La création de consultation rendra des services pour le triage, pour le traitement, c'est plus douteux tant que la loi n'aura pas un caractère obligatoire. Les parents les y conduisent une ou deux fois puis n'y retournent plus.

M. Nathan demande qu'une distinction soit établie entre les enfants anormaux et les enfants arriérés.

MM. Lereboullet et Lesné remarquent que la question s'est très étendue et dépasse les limites du point mis en discussion : les médecins des hôpitaux d'enfants demandent la création dans les hôpitaux de consultations spéciales pour les enfants arriérés, consultations auxquelles seraient joints quelques lits comme centre d'observation. C'est là le point.

— Comme conclusion de cette discussion la Société de pédiatrie vote à l'unanimité les vœux suivants :

Vœux adressés a l'assistance publique. — 1° La Société de pédiatrie demande que soient créés dans les hôpitaux d'enfants des services de consultation de neuro-psychiâtrie infantile pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux ;

2° Ces consultations seraient faites par des médecins spécialistes choisis par l'Assistance publique, et seraient pourvues du personnel nécessaire, notamment d'une assistante sociale ;

3° Adjointes à un service de l'hôpital, elles disposeront d'un certain nombre de lits pour la mise en observation et le traitement nécessaire à certains anormaux ;

4° Ces consultations spéciales devront se mettre et rester en relation avec les établissements pédagogiques ou de placement des anormaux : classes ou internats de perfectionnement, asile d'aliénés, œuvres privées, etc.

Vœux adressés au gouvernement. — 1° La Société de pédiatrie s'adresse aux Pouvoirs publics pour lui demander que la loi du 15 avril 1909 sur l'instruction des enfants anormaux perde son caractère facultatif et que son application devienne obligatoire;

2° Que soit envisagée la création nouvelle de classes annexées et d'internats de perfectionnement indispensables pour rendre cette application exécutable ;

3° Donner une plus grande extension au placement familial des débiles intellectuels simples, non pervers, sous forme de centres de placement et sous la surveillance d'un médecin et d'une infirmière-visiteuse.

Vœu adressé a la Préfecture de la Seine. — Demander au Conseil général de la Seine les crédits nécessaires pour assurer le maintien du service des enfants arriérés de Bicêtre, non comme centre d'hospitalisation, mais comme centre de classement de ces enfants en vue d'un placement définitif.

Sur une méthode de rééducation motrice et mentale des enfants anormaux.

A propos d'une observation.

par M. R. Jeudon

I

Observation.

Jacques..., actuellement âgé de 6 ans et demi, est né anormal, et fut suivi, dès les premières semaines de sa vie, par deux pédiatres distin-

gués du corps des Hôpitaux de Paris (docteurs Lesné et Ribadeau-Dumas) ; il présentait alors l'aspect d'un nourrisson peu développé tant au point de vue morphologique qu'au point de vue psychique, sans que cet état ait pu être rapporté de façon précise à une étiologie quelconque ; des examens répétés ne décelèrent ni hérédité spécifique, ni syndromes endocriniens caractérisés, ni cause obstétricale.

A 6 mois, au cours d'une tétée (l'enfant fut élevé au sein maternel), il cessa brusquement tout mouvement de succion, se raidit et se cyanosa, et resta pendant quelques instants en état de syncope, puis revint peu à peu à son état antérieur. Le docteur Lesné appelé alors ne constate aucune affection cardiaque.

A 8 mois, poliomyélite qui ne laisse pas de traces profondes sur l'état général, mais à la suite de laquelle persiste une *hémiplégie gauche*. Au cours de la deuxième et de la troisième année, l'enfant se développe d'une façon presque normale pour ce qui concerne la croissance pondérale, mais la tonicite musculaire est très insuffisante, l'hémiplégie et le développement de l'intelligence et de la parole ne subissent aucune amélioration.

Entre 4 et 6 ans, la situation reste stationnaire ; l'enfant ne se développe normalement qu'en ce qui concerne la croissance du poids et de la taille, mais son intelligence ne fait pas de progrès et son côté gauche ne s'améliore pas. Une scarlatine et une rougeole grave sont bien supportées, cette dernière semble même avoir eu un résultat favorable sur l'état général.

Le traitement par notre méthode de rééducation est entrepris à l'âge de 6 ans. A ce moment, l'observation du petit malade, qui a été rédigée par le docteur Ribadeau-Dumas, l'abbé Jeanjean et nous-même, met en relief les particularités suivantes : hémiplégie gauche ; l'enfant se déplace en titubant de façon indécise, fléchissant sur ses genoux, traînant comme un fardeau son pied gauche qui, dans la marche, ne quitte pas le sol et traîne péniblement sur son bord interne ou sur les deux premiers orteils repliés; impossibilité absolue d'utiliser de façon pratique un crayon, une aiguille, etc. Autre signe caractéristique : l'enfant est incapable de s'arrêter et de fixer un objet au commandement sans faire immédiatement et inconsciemment marche en arrière. (Ce signe, que nous avons observé dans d'autres cas de paralysie infantile, nous paraît très important pour situer, dans la gamme des troubles dus à cette affection, nos enfants à rééduquer.) Strabisme interne.

Enfin, développement mental très retardé, incapacité absolue de fixer l'attention, parole hésitante et saccadée, l'enfant n'avait pu jusqu'alors apprendre à écrire les lettres ni à les lire, et, fait à noter, ne saisissait complètement une instruction que huit jours environ après

la leçon. Aucune cohésion dans l'esprit, actes paradoxaux, même pervers (ramassant même le crottin de cheval et le mangeant).

Aujourd'hui, après 4 mois du traitement journalier que nous proposons, l'enfant lit toutes ses lettres, connaît ses chiffres jusqu'à dix en français et même en anglais, dessine grossièrement, colore des dessins comme un enfant normal de 4 ans, fait des petits travaux tels que ceux que nous faisons circuler parmi vous (quadrillage de papier coloré, tapisserie, carton perforé), suit une conversation normale comme un enfant de 4 ans au moins, et fixe convenablement son attention au commandement.

Au point de vue « moteur », il marche normalement au commandement, à reculons aussi bien qu'en avant, à la voix comptée ou parlée aussi bien qu'en musique, il exécute convenablement la série d'exercices rythmés avec la canne qui constitue les premiers chapitres de notre méthode d'éducation physique infantile. Son strabisme s'est considérablement amélioré. Ses membres gauches ont acquis une coordination dans les mouvements, une précision et une force presque normales, la différence de périmètre entre les deux mollets et les deux bras qui était, il y a 4 mois, supérieure à 2 centimètres, est aujourd'hui inférieure à 1 centimètre. L'enfant fait convenablement de la trottinette.

Nous pensons qu'aucune méthode de traitement de la paralysie infantile n'a donné jusqu'ici de semblables résultats.

Notre communication d'aujourd'hui s'appuie sur cette unique mais remarquable observation. Nous avons choisi celle-ci parce qu'il s'agit d'un enfant très atteint, parce qu'il n'a subi depuis son enfance (bien qu'appartenant à une famille médicale et peut-être pour cette raison) aucun traitement médical proprement dit, spécifique ou autre, et que, par conséquent (contrairement à nos autres petits malades chez lesquels nous associons toujours la rééducation au traitement étiologique lorsqu'un diagnostic causal peut être établi cette amélioration considérable obtenue en quelques mois ne peut relever que de la méthode rééducative que nous allons maintenant exposer et que ce petit malade a suivi à raison d'une heure environ chaque jour.

Nous avons voulu présenter d'abord ce cas, enfin, parce qu'il peut être facilement et scientifiquement suivi tout au long,

l'observation de ce petit malade ayant été recueillie avant l'entreprise du traitement, par les pédiatres éminents ci-dessus désignés.

II

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA MÉTHODE

Lorsqu'on approche un individu anormal adulte, mais à plus forte raison un enfant, l'on est tout d'abord impressionné par le sentiment de son impossibilité à le comprendre, à pénétrer la véritable essence de sa nature. Un des plus grands maîtres de la psychologie expérimentale contemporaine a dit que « la connaissance psychique de l'enfant doit reposer sur deux critères : l'observation et l'expérimentation ». Mais l'observation psychique est si délicate, surtout chez l'enfant, qu'elle demanderait toute une nouvelle génération de pédagogues et de psychologues. En attendant cette organisation qui reste dans le domaine de l'hypothèse, nous sommes bien obligés de nous contenter de l'expérimentation.

Cet aveu, que partagent, hélas, tous les maîtres de la psychologie infantile et de la pédiatrie, dénonce une lacune qu'il serait intéressant de combler, et, travaillant à cet important problème depuis des mois avec une pédagogue remarquable, Mlle Weinmann qui, à la tête d'un important service de rééducation infantile à l'hôpital des Enfants de Zürich y obtint les remarquables résultats qui ont fait alors l'objet des communications du professeur Feer, des docteurs Monnier, et W. de Muralt, de l'Université de Zurich.

Nous avons cru pouvoir présenter, dès maintenant, une méthode qui, pour n'être pas définitive ni parfaite, est cependant déjà bien au point et dont la valeur thérapeutique a fait ses preuves dans la rééducation des enfants anormaux.

Nombreux sont déjà en France et ailleurs les centres de rééducation. Nous les croyons trop spécialisés. Une telle entreprise doit, à notre avis, être envisagée, sous une même direction, du

triple point de vue : médecine, rééducation physique et rééducation mentale,

Lorsqu'il s'agit de « redresser » un enfant, l'on ne saurait entreprendre séparément, sous peine de négliger l'un d'entre eux, ces trois éléments. Une méthode complète doit nécessairement comporter la collaboration intime du pédiatre, de l'éducateur physique, du pédagogue et, il faut le dire, de la famille et de la société, ce qui en rend l'application singulièrement difficile.

Le traitement que nous préconisons et dont nous demandons la priorité consiste donc à réunir ces trois éléments en partant des principes suivants :

A. — *Reconstitution physique du système nerveux,* s'adressant à l'organisme préalablement sensibilisé par une méthode physiothérapique appropriée. Le principe essentiel de cette technique consiste en un *massage doux, quotidien, du plexus solaire.*

Nous obtenons ainsi, par un processus qu'on peut rapprocher de celui de certains procédés déjà bien connus d'excitation du sympathique (centrothérapie de Bonnier par exemple), une excitation durable des terminaisons du système sympathique, entraînant un meilleur équilibre des échanges, une amélioration dans l'harmonie des grandes fonctions vitales. Les ganglions sympathiques normalement alimentés deviennent de meilleurs accélérateurs.

Cette action sur le sympathique est incontestable, les légers troubles vaso-moteurs observés au début, lorsque la séance était trop longue par exemple, en sont la preuve. Ce massage du plexus solaire est d'ailleurs en honneur depuis longtemps chez les « guérisseurs » du Japon et de la Chine qui, sans mieux connaître que nous ce domaine si nouveau et encore si imprécis de la thérapeutique du sympathique, en ont saisi toute l'importance.

Selon les sujets, d'autres voies d'excitation pourront être mises à contribution. L'oto-rhino-laryngologiste en particulier devra collaborer bien souvent à cette thérapeutique.

B. — Le massage est suivi immédiatement d'une leçon *d'éducation physique,* rationnelle, éclectique, empruntant aux diverses

méthodes actuellement enseignées ce qu'elles ont de bon, mais visant surtout à la variété et à l'adaptation au malade traité ; on peut réaliser facilement, lorsqu'on possède la technique des principales méthodes de gymnastique rééducative, depuis la suédoise classique jusqu'à la gymnastique harmonique et l'eurythmie, toute une série *d'exercices graduels et individuels* qui diffèrent avec chaque enfant, s'adressant successivement à tous les groupes musculaires, chaque série intéressant successivement un groupe musculaire et son antagoniste, en prenant pour base pédagogique : le calcul, les rythmes en musique (décomposition du rythme de l'alexandrin, pour ne citer qu'un exercice typique de la méthode, éveillant à la fois chez l'enfant la discipline musculaire, intellectuelle et artistique).

Puis on procède, dès que l'enfant en est capable, aux exercices de gymnastique en musique qui mettent en valeur les activités rythmiques de l'organisme (respiration), qui assurent l'équilibre de l'organisme sans cesse détruit par la dépense des forces nerveuses et musculaires. On obtient les divers éléments du rythme par des études de marche, etc. : reconstitution des rythmes de la prosodie et des exercices de pas avec ou sans cannes, selon une technique qui se rapproche de celle de la méthode actuellement désignée sous le nom « d'eurythmie » et dont les principes essentiels ont été puisés dans les auteurs grecs. Il ne suffit cependant pas de raffermir le sens rythmique de l'élève si l'on veut stimuler toutes les activités de la nutrition, de la locomotion et du système neuro-sensoriel, qui finissent par s'harmoniser par l'éducation physique eurythmique. Par le rythme, on agit surtout sur l'activité *volontaire* en disciplinant et en pénétrant d'intelligence le système musculaire. Il faut aussi créer de libres voies d'explosion pour les réactions intérieures provoquées par la perception visuelle ou auditive. Ces réactions sont doublement refoulées chez les anormaux, parce que la source même de l'expression est amoindrie et qu'elles demeurent limitées au système nerveux qu'elles surexcitent en l'usant, et à des ébauches d'images motrices (d'où leur langage rudimentaire).

Si, par une persévérance de chaque jour, on rééduque ces activités en puissance, ou plutôt si on les provoque, elles se précipitent rapidement et se réalisent bientôt dans tout l'organisme.

C. *Rééducation intellectuelle.* — Pour éveiller ces activités que l'on peut appeler « conceptuelles », il faut donc une éducation intellectuelle qui est constituée par l'art sur toutes ses formes. Pythagore, Socrate, déjà, avaient signalé que les couleurs éveillent chez l'enfant des réflexes émotifs dont on peut tirer un parti pédagogique excellent. On peut en effet apprendre facilement à l'enfant les lettres en les lui faisant colorier, en leur donnant une forme plus ou moins artistique, et non par la forme figée, conventionnelle, de l'alphabet classique.

L'enfant apprendra ses chiffres à l'aide de pas rythmés qui lui inculqueront le contrôle de ses mouvements et la possession du « moi », établissant l'harmonie de tout organisme et créant ainsi un état psychique normal là où l'on ne trouvait que des embryons d'idées et des ébauches d'exécution. Chaque leçon doit commencer et se terminer par des mouvements de respiration rythmée. C'est à partir de 4 ans qu'il est suffisant et nécessaire de commencer cette rééducation.

. . . .

Conclusions. — La rééducation des anormaux est actuellement l'objet de toutes les sollicitudes dans divers pays, et en particulier en Belgique où sous l'influence agissante de quelques médecins avisés, on aborde enfin les méthodes nouvelles et l'organisation officielle. En France, nous nous cantonnons trop dans les limites classiques de la neurologie pure ou de la pédagogie en dehors des médecins, chacun vit dans sa seule sphère sans s'occuper des voisins.

Nous pensons que par cette méthode plus complète combinant dans une juste mesure l'éducation motrice et la pédagogie, associées à la physiothérapie, selon la technique que nous venons d'exposer, on doit obtenir, à condition d'avoir le dévouement et la persévérance nécessaires, de remarquables résultats.

Au moment où le Comité de l'enfance, la Société médicale d'Éducation Physique, et la plupart des pédiatres, insistent sur la nécessité de grouper dans des centres spéciaux les enfants arriérés et anormaux, il nous semble opportun de signaler une méthode qui, si elle peut donner de semblables résultats chez des enfants très atteints, est profitable à plus forte raison à ceux qui, sans présenter des lésions aussi profondes, sont cependant des retardataires, morphologiquement ou mentalement. Ces enfants sont un poids mort à l'école où le maître les traite comme des « cancres » et les néglige plus ou moins, sans intention malveillante certes, mais par la force même des choses. Ils composent, d'autre part, le recrutement futur des tribunaux d'enfants et des maisons de correction, où leur état ne fait que s'aggraver. Ils sont enfin trop souvent négligés par les médecins qui n'ont pas la possibilité de les suivre ou les considèrent comme des incurables. A tous ces organismes, nous répondrons que ces enfants ne sont que secondairement, dans un grand nombre de cas, ce que nous les avons laissés devenir. Il est possible qu'il y ait, dans quelques cas exceptionnels, des cancres définitifs, pour lesquels l'instituteur ne peut donner un temps précieux prélevé par eux au détriment des bons élèves. Il se peut qu'il y ait, — cela est rare — des enfants délinquants qu'il faut punir, des incurables qu'il faut abandonner à leur triste sort ; mais il y a, avant tout, des malades qu'il faut soigner. C'est là une tâche ardue, toute faite de patience et de dévouement, qu'on ne peut aborder qu'en les groupant sous une direction spécialement entraînée à cette rééducation médico-pédagogique, motrice et mentale à la fois. C'est pourquoi nous voudrions voir la création de tels centres, soulageant l'École et l'Hôpital, et travaillant parallèlement et d'un commun accord avec l'Assistance publique et le Corps enseignant, pour le plus grand bien de tous et pour le salut de ces déshérités de la nature dont beaucoup peuvent être considérablement améliorés, sinon guéris, et devenir, sinon des sujets d'élite, tout au moins des hommes.

COMMISSION D'ASSISTANCE SOCIALE DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

SÉANCE DU 16 JUIN 1925

Présidence de M. Ombrédanne.

Création de centres de placement familial pour les enfants de 2 à 5 ans.

Rapport de M. Hubert.

La Commission d'assistance sociale de la Société de Pédiatrie a été saisie, dans sa séance du 22 novembre 1924 par son président, M. Guinon, d'une proposition tendant à étudier la création de centres de placement pour les enfants de 2 à 5 ans.

Ces centres seraient destinés à des sujets convalescents de maladies aiguës ; aux débiles ; éventuellement à des enfants porteurs de manifestations tuberculeuses latentes (décelées par une cuti-réaction positive à la tuberculine) ou même de symptômes plus nets d'adénopathie trachéo-bronchique, mais, *en tous cas, sans signe de tuberculose en évolution.*

Actuellement, il est en effet très difficile de pourvoir au placement des enfants de cet âge pour lesquels les œuvres ou les fondations sont très limitées alors que, pour les nourrissons d'une part, et pour les enfants au-dessus de 5 ans, d'autre part, l'Assistance publique et les œuvres privées offrent des ressources multiples.

De l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, résultent les renseignements suivants :

Les centres d'élevage actuellement existants conservent en très petit nombre les enfants ayant dépassé 2 ans, l'Assistance publique les retire des centres d'élevage de l'œuvre d'Assistance par le travail pour les placer chez les paysans, conformément aux règlements actuellement en vigueur. Ce placement concerne donc seulement des enfants supposés sains et relève des services de l'Assistance publique.

L'œuvre Grancher est limitée aux jeunes sujets dont les parents sont tuberculeux. De plus, elle élimine ceux qui présentent une cuti-réaction positive.

De même, l'*Office public d'hygiène sociale* du département de la Seine, n'accepte pour l'établissement d'Orthez que les enfants de plus de 3 ans.

A *l'Assistance publique*, il existe deux sortes d'établissements, les uns sont destinés à des convalescences de courte durée, les autres comportant un placement plus prolongé sont beaucoup plus rares et ne comportent que très peu de lits.

I. — Les convalescents des hôpitaux de l'Assistance publique peuvent, en effet, être envoyés :

a) *à Forges :* qui reçoit les garçons et filles, anémiques, cardiaques, convalescents de 4 à 14 ans ;

b) *à Brévannes* de 3 à 15 ans, dans les mêmes conditions, dans la section des convalescents (nous ne parlons pas ici des tuberculeux) ;

c) *A Saint-Salvadour* qui reçoit les enfants de 4 à 9 ans, mais fonctionne comme préventorium ;

d) Seule, *la Fondation Parquet* admet les jeunes enfants jusqu'à 3 ans pendant leur convalescence.

C'est parmi les œuvres privées que grâce à l'activité du service social des hôpitaux d'enfants, un certain nombre de convalescents peuvent être envoyés à la campagne ou à la mer. Un relevé aussi détaillé que possible dont nous devons précisément

les éléments à l'obligeance de Mlle Kraemer (du service social des Enfants-Malades), nous fournit sur ces établissements les indications suivantes (la plupart d'entre eux, du reste, fonctionnent comme préventoriums et non comme séjours de convalescence, au sens général du mot) ce sont :

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits.
Groslay	Garçons et filles.	3 à 7 ans.	30 lits.
Milly	—	2 à 4 —	20 —
Orgeville	—	2 à 13 —	150 —
Gloyes	—	4 à 13 —	140 —
Beaulieu-Besançon.	—	3 à 15 —	non précisé.
Balainvilliers. . .	—	3 à 7 —	40 lits.
Arès	Sanat-Maritime (Garçons seuls).	6 à 15 —.	100 —
Arcachon	Garçons et filles.	2 à 15 —	400 —

(Ce dernier créé par le département de la Gironde. Les enfants parisiens peuvent occuper les lits disponibles, 4 francs par jour.)

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits.
Gradignan. . . .	Garçons et filles.	3 à 10 ans.	60 lits.
Ker Royal (Plouré).	—	3 à 13 —	non précisé.
Kerpape (Œuvre particulière) . .	—	1 à 4 —	200 lits.
Chavaniac . . .	Garçons.	4 à 14 —.	20 —
Etrembières. . .	Pupilles de la Nation. (Garçons et filles).	4 à 12 —	250 —

Les asiles pour enfants sains ne répondent pas au but que nous nous proposons. Signalons cependant qu'ils comportent :

Emplacements.	Sexe	Age.	Lits.
Maison Kopp. . .	Garçons et filles.	3 à 12 ans.	220 lits.
Asile de l'enfance .			50 —
L'Asile (Mlle de Chaponay)	Filles seulement.	2 à 13 —	non précisé.
Asile Léo-Delibes .	Garçons et filles.	15 mois à 5 ans.	45 lits.

De même *les colonies de vacances* que nous croyons devoir mentionner, pour signaler les grands services qu'elles rendent

ne peuvent accueillir que des enfants sains ; elles ne s'appliquent donc pas à ceux dont nous envisageons ici le placement.

Enfin les placements familiaux fonctionnent également, comme préventoriums au point de vue de leur recrutement, c'est-à-dire qu'ils admettent seulement les enfants de tuberculeux évolutifs — enfants indemnes de lésions tuberculeuses — et avec cuti-réaction négative. Nous avons déjà cité :

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits.
Œuvre Grancher .	Garçons et filles.	0 à 15 ans.	400 lits.
Orthez (Off. Publ. d'Hygiène sociale de la Seine) . .	—	3 à 13 ans.	600 lits.

Le *placement des tuberculeux chirurgicaux est le plus aisément assuré :*

I. — L'Assistance publique possède :

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits.
Berck (Hôpital maritime)	Garçons et filles.	4 à 15 ans. limite abaissée en été à 3 ans.	1.100 lits.

II. — Les œuvres privées offrent :

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits
Berck (Hop. Casin Perrochaud) . .	Garçons et filles.	2 à 15 ans.	400 lits.
Berck (Hop. Rothschild)		3 à 15 ans.	80 —
Sanatorium de Zuydcoote) . ,	—	2 à 15 ans.	— —
Roscoff	—	3 à 15 ans.	300 —
Kerpape	—	—	200 —
Pen-Bron. . . .	—	4 à 15 ans.	600 —
Arcachon (Le Mocelleau). . . .	—	4 à 7 ans.	85 —
Cannes (Santa Maria)	—	4 à 14 ans.	70 —
Les Courmettes (Cannes) . . .	—	3 à 15 ans.	50 —

La tuberculose pulmonaire n'est, par contre, dotée que de rares établissements. Sanatoria de :

Emplacements.	Sexe.	Age.	Lits
Villiers	Garçons.	3 à 15 ans.	120 lits.
Ormesson. . . .	Filles.	3 à 15 ans.	100 —

(Ils dépendent de l'œuvre des Enfants tuberculeux (37, rue de Miromesnil), 10 francs par jour.)

L'œuvre de Villepinte (œuvre privée) pour enfants et adultes du sexe féminin comprend 530 lits. Elle prend les enfants à partir de 3 ans.

En ce qui *concerne les tuberculeux évolutifs de nos services d'hôpitaux*, le placement est tout aussi difficile. *L'hospice Debrousse* qui les reçoit, les traite ou les dirige sur des établissements de cure ou de traitement, ne les prend qu'à partir de 5 ans.

En résumé, le placement des petits malades à l'âge de la seconde enfance est extrêmement malaisé. Des chiffres que nous venons de citer, il résulte que Milly seulement, avec ses 20 lits, est ouvert aux enfants de 2 ans ; que les autres établissements reçoivent en très petit nombre les enfants de 3 ou 4 ans, même pour la tuberculose chirurgicale osseuse. Avant 3 ans, deux fondations seulement les acceptent.

Donc le placement au cours de la seconde enfance reste une chose très difficile à réaliser et la Commission s'est ralliée avec empressement à la suggestion émise par son président. Elle s'est trouvée en complet accord sur le mode qu'il convient de proposer comme type d'organisation.

Écartant l'idée d'établissements collectifs pour les enfants de cet âge dont la mortalité reste encore élevée si on la compare à celle des années qui suivent :

50 p. 1.000 dans la 2e année ;
25 p. 1.000 — 3e —
17 p. 1.000 — 4e —

13 p. 1.000 dans la 5e année (soit 105 p. 1.000) de 2 à 5 ans) contre 56 de 5 à 10 ans, et 34 de 10 à 15 ans, d'après les statistiques que nous empruntons aux recherches de M. le professeur Marfan, la Commission s'est limitée à l'étude de la création de centres de placement sur le modèle de ceux qui fonctionne déjà pour le premier âge en grand nombre, surtout autour de Paris, avec les résultats encourageants que l'on connaît.

La création de ces centres n'est du reste que la mise en pratique des idées de Grancher, à qui il n'est que trop juste de rendre un légitime hommage, et, s'il est justifié d'attendre de l'initiative privée des concours qui faciliteront l'extension des futures centres ou leur multiplication à l'avenir, il nous apparaît que l'Assistance publique pourrait prendre l'initiative de la création du premier de ces centres dont le besoin urgent apparaît surtout aux médecins chargés des services hospitaliers infantiles. Ceux-ci, en effet, sont trop souvent désarmés lorsqu'il s'agit de pourvoir à l'envoi en convalescence des enfants sortant de leurs salles et surtout lorsque ces enfants ont besoin d'un séjour prolongé comportant une surveillance médicale attentive et des conditions d'hygiène appropriées à leur état.

Le recrutement de ces centres ne serait donc que trop facilement réalisé.

1° En premier lieu, au profit des enfants sortant des services hospitaliers et réunissant les conditions nécessaires à leur admission, les contre-indications médicales étant bien précisées ; nous reviendrons du reste plus loin sur ces divers points. Il semble indiqué de commencer par cette première catégorie d'enfants qu'on pourra ensuite compléter ;

2° On s'adresser également aux dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale, grâce aux enquêtes faites par les infirmières, visiteuses de ces dispensaires, et après examen médical par les médecins attachés à l'Office public d'hygiène sociale.

3° Ce recrutement pourra s'effectuer grâce aux œuvres qui déjà se préoccupent de réaliser une surveillance sanitaire de la 2e enfance. A ce point de vue, nous pouvons citer les ini-

tiatives de la Mutualité maternelle de Paris, qui, sous la direction de M. le docteur Aviragnet, organise des consultations réservées aux enfants de cet âge qui ne bénéficient pas encore de l'inspection médicale scolaire. Ces consultations étant naturellement distinctes et n'étant pas faites aux mêmes jours, ni heures que les consultations de nourrissons.

(Mme la doctoresse Montreuil-Strauss a réalisé à Paris une de ces consultations du 2e âge pour la section des Bernardins de la Mutualité maternelle).

L'admission des enfants dans ces centres serait subordonnée à la décision d'un contrôleur choisi parmi les médecins chefs de service dans les hôpitaux d'enfants, assisté d'un représentant de l'Assistance publique. Au préalable, ces enfants devraient être soumis à une *enquête à la fois médicale et sociale.*

1° *Enquête médicale :*

a) Observation médicale relatant les antécédents et l'état actuel de l'enfant ;

b) Résultat de la cuti-réaction et si possible de la réaction de Bordet-Wassermann ;

c) Le résultat de l'examen radioscopique et, au besoin, radiographique du thorax ;

d) Résumé des conditions familiales hygiéniques, sociales et morales, dans lesquelles il se trouvait placé, faite par l'infirmière visiteuse.

2° *Enquête sociale :*

Cette admission serait en conséquence soumise à des conditions d'ordre médical et d'ordre pratique :

Conditions médicales : 1° Absence de tout trouble morbide évolutif et particulièrement de tuberculose évolutive. Absence de cardiopathies mal compensées ;

2° Absence de dégénérescence mentale et de tout stigmate nerveux organique, en premier lieu d'incontinence d'urine ;

3° Les cas difficiles comportant une menace de tuberculose évolutive seraient justiciables d'une mise en observation, à Brévannes, par exemple, avec enregistrement de la courbe thermique, du poids, examens radiographiques, tels qu'ils sont

pratiqués actuellement avant l'envoi dans certaines stations de cure ou de convalescence pour les enfants plus grands (La Bourboule, par exemple),

Conditions pratiques comportant :

1° La vérification de l'âge, 2 à 5 ans ;

2° Le classement d'après les causes morbides (anémiques, débilités, développement physique retardé).

Conditions économiques comportant :

La mise au point de la participation matérielle incombant aux familles, suivant leurs ressources, et de celle qui resterait à la charge de l'Assistance publique.

Le mode de départ s'effectuerait après une dernière visite médicale préalable pour dépister les affections passagères ou fortuites. On pratiquerait l'ensemencement de la gorge afin de dépister les porteurs de germes diphtériques. L'examen du cuir chevelu pour éliminer les cas de teigne.

Il serait à désirer que ces départs puissent s'effectuer par très petits groupes (5 à 6 enfants) afin d'éviter les contaminations au départ.

Organisation des centres. — Le choix de l'emplacement de ces centres doit retenir l'attention. Il est à désirer qu'il ne s'agisse pas de localités où déjà fonctionnent les œuvres de placement des nourrissons, surtout débiles, afin d'éviter à ceux-ci de nouveaux dangers de contagion, ou tout au moins d'éviter les contacts entre ces enfants, en particulier les consultations doivent être nettement distinctes.

Outre la banlieue parisienne et les départements voisins où un grand nombre de ces centres ont été établis, et où de nouveaux emplacements doivent être cherchés, en évitant pourtant que les visites des parents y soient trop fréquentes, il semble que l'attention pourrait se porter sur des régions déjà plus éloignées, de préférence celles où la densité des cas de tuberculose est minime, afin d'éviter les risques de réinfections. Nous avons, en premier lieu, pensé à la Touraine, par exemple, qui présente l'inconvénient, à cause de la distance, d'une surveillance difficile et de voyages coûteux.

Enquête préalable. — Elle comporte, avec la collaboration des pouvoirs publics, des municipalités, des services d'hygiène du département, des médecins exerçant dans ces localités une étude très détaillée, à la fois médicale, sociale et morale, portant sur les familles qui se proposeraient comme parents nourriciers des enfants confiés à leurs soins.

La collaboration dévouée des médecins exerçant dans les localités choisies s'impose et il est du devoir des organisateurs, médecins et administrateurs ainsi que des infirmières, et, en ce qui concerne les œuvres privées, des comités de patronage, d'unir leurs efforts pour obtenir cette collaboration nécessaire, mais le bon fonctionnement du centre exige que l'Assistance publique d'accord avec la Commission médicale désigne un médecin de la région chargé de la surveillance et du traitement sur place des enfants qui tomberaient malades.

L'organisation sur place comportera un dispensaire disposant, si possible, de plusieurs pièces pouvant recevoir et isoler 4 ou 5 enfants sous la direction d'une infirmière expérimentée. Le centre réunissant une cinquantaine d'enfants, pourrait s'étendre sur 4 ou 5 villages assez rapprochés les uns des autres pour permettre les pesées régulières, la surveillance attentive de l'infirmière venant inopinément voir les enfants et un examen médical détaillé effectué tous les 15 jours au dispensaire.

Telles sont les bases qui permettent d'envisager avec confiance les résultats que la Commission attend de la création d'un de ces centres.

Elle demande à la Société de pédiatrie d'adopter, avec les modifications qui pourraient être jugées utiles, les conclusions de la Commission et de les transmettre à l'administration de l'Assistance publique.

Pour mener à bien une telle entreprise, il semble indispensable, en outre, qu'une commission permanente de 4 à 5 membres soit constituée pour veiller à l'observation stricte des conditions jugées nécessaires à la création et au bon fonctionnement de ces centres.

Il semble justifié de demander à l'administration de l'Assis-

tance publique que cette commission soit désignée par la Société de pédiatrie.

Elle aurait pour mission de fournir les directions médicales utiles, de procéder aux inspections des centres d'accord en cela avec les inspecteurs administratifs de l'Assistance publique (1).

(1) La discussion de ce rapport aura lieu en novembre 1925.

SÉANCE DU 16 JUIN 1925

Présidence de M. le professeur Ombrédanne.

Sommaire : M. Roudinesco et Mlle Odier. Méningite aiguë à polynucléaires amicrobienne au cours d'une méningite syphilitique occulte. Guérison par le traitement mercuriel. — MM. Lereboullet et Gournay. Diabète sucré infantile et insuline. *Discussion :* MM. Apert, Lesné. — MM. Ribadeau-Dumas, J. Debray et Saidman. Fractures multiples chez un nourrisson guéries par les rayons ultra-violets (*Présentation de malade*). *Discussion :* MM. Apert, Marfan, Lesné, Nobécourt. — M. G. Schreiber. Déformations thoraciques bilatérales, chez un nourrisson rachitique, consécutives à des lésions pleuro-pulmonaires. — MM. Nobécourt et E. Pichon. Guérison clinique d'une pleurésie purulente tuberculeuse. — M. Merklen. Un cas de mort subite après injection de sérum antidiphtérique. — MM. Robert Debré, G. Semelaigne et Garnier. Méningo-épendymite subaiguë à streptocoque chez un nourrisson. *Discussion :* M. Lesné. — MM. Nobécourt et M. Janet. Présentation d'une jeune fille guérie d'une pleuro-péricardite tuberculeuse à gros épanchement. — M. G. Schreiber. Deux cas de poliomyélite consécutifs à la rougeole chez des enfants fréquentant la même école. — M. G. Schreiber. Un nouveau cas de rougeole sans exanthème. — MM. Apert et Lerond. Ictère chronique. Compression des voies biliaires par des adénopathies volumineuses. — M. C. Roederer. Présentation d'un cas de dystrophie osseuse congénitale chez un enfant de 6 mois. — *Réunion combinée des Sociétés de Pédiatrie hollandaise et française.* — *Nécrologie : le professeur Haushalter.*

Méningite aiguë à polynucléaires, amicrobienne, au cours d'une méningite syphilitique occulte ; guérison par le traitement mercuriel.

M. Roudinesco et Mlle Odier présentent un enfant de 8 ans mis en observation dans le service de M. Marfan pour son mauvais état général, qui a été pris brusquement de céphalée violente, fièvre, vomissements et constipation, suivis le lendemain

de raideur de la nuque, signe de Kernig et raie méningitique. La cutiréaction à la tuberculine, faite 3 fois, a été négative. Le liquide céphalo-rachidien était purulent, à polynucléaires dont quelques-uns à noyaux altérés, quelques rares lymphocytes, absence des microbes à l'examen direct. Ensemencement sur gélose-ascite négatif. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang, Hecht légèrement positif dans le sang. Examen otitique négatif ; fond de l'œil normal. Inoculation au cobaye du liquide sans résultat. On institue le traitement spécifique : injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Après la 3[e] injection, le liquide devient plus clair, les polynucléaires plus rares et plus altérés et les lymphocytes de plus en plus nombreux. Fait important : le Wassermann devient légèrement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Après la 10[e] injection, tous les signes disparaissent progressivement et le liquide devient normal. Un mois après la guérison de cet épisode aigu, le liquide est clair, mais on trouve quelques lymphocytes.

Diabète sucré infantile et insuline.

Par MM. P. Lereboullet et J.-J. Gournay.

L'action de l'insuline sur le diabète infantile est actuellement admise par tous et l'un de nous en a, ici même, présenté des exemples démonstratifs. Si nous amenons aujourd'hui deux autres malades, en traitement à l'hôpital depuis plusieurs mois, c'est parce que, tous deux améliorés par l'insuline, ils s'opposent à certains égards l'un à l'autre et montrent combien différente doit être l'administration de médicament suivant le sujet et suivant l'évolution de la maladie.

Observation I. — *V. d. W. Marthe*, 8 ans et demi, est entrée salle Labric, adressée par le docteur Moncany, de Corbeil, le 17 février 1925, pour amaigrissement et soif intense. Depuis 3 à 4 mois, l'amaigrissement est considérable et s'est accompagné de notables changements de caractère. Polyurie, polyphagie, abolition des réflexes rotuliens. L'enfant se plaint de voir trouble. La glycosurie journalière

oscille autour de 100 gr. de sucre. L'étude des antécédents ne révèle rien. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'enfant est mise au traitement régulier par les injections biquotidiennes d'insuline (endopancrine) et depuis plusieurs mois elle reçoit 20 unités en 2 injections parfaitement tolérées. Sa ration alimentaire quotidienne est de 200 gr. d'hydrates de carbone, 70 gr. de graisse, 75 gr. d'albuminoïdes.

Son état s'est transformé. Le poids est passé de 17 kgr. 750 le 17 février, à 22 kgr. le 10 juin. La taille a augmenté de 1 cm. 7.

Il n'y a plus ni glycosurie, ni acétonurie. Sucre du sang : 1 gr. par litre.

Obs. II. — *B... Roger*, 13 ans et demi, adressé par M. Renard, interne des hôpitaux, est amené à la même époque par ses parents pour amaigrissement progressif malgré la conservation d'un gros appétit. Il se plaint de céphalée et d'asthénie. Sa polyurie atteignant 4 litres avec 300 gr. de sucre. La glycémie dépassait 3 grammes. L'acétonurie est notable.

Réflexes rotuliens abolis, achilléens faibles. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Rien dans les antécédents, réserve faite d'un ictère passager. L'enfant qui avait antérieurement été peu modifié par des traitements insuliniques mal suivis, est mis à l'endopancrine dont il reçoit 80 unités par jour en 2 injections parfaitement tolérées. Son régime est fixé à 100 gr. d'hydrates de carbone, 50 gr. de graisse, 70 gr. d'albuminoïdes.

Le poids est passé de 35 kgr. 950 le 25 mars, à 43 kgr. 400 le 11 juin.

Les urines et la glycémie redeviennent normales. L'acétonurie disparaît et l'état général est excellent.

Les nombreuses tentatives faites pour supprimer la glycosurie de la petite malade de l'observation I au moyen du seul régime ont constamment abouti à un échec. La diminution des hydrocarbonés de la ration a amené chaque fois les réactions de Gehrardt et de Denigès à devenir fortement positives en même temps que diminuait la quantité du sucre urinaire. Néanmoins une dose relativement faible d'insuline (20 unités quotidiennes d'endopancrine administrées en 2 injections) a permis une assimilation considérable d'hydrates de carbone (plus de 200 gr. par jour) en même temps que disparaissaient des urines sucre et corps acétoniques. L'augmentation de la taille et du poids a

été la conséquence de cette amélioration du métabolisme des corps hydrocarbonés.

Chez le malade de l'observation II, il a fallu au contraire des quantités beaucoup plus grandes d'insuline (80 unités d'endopancrine) pour obtenir des urines normales. Et malgré cette dose relativement énorme, nous n'avons pu voir se relever beaucoup le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone qui ne dépasse pas 100 grammes.

Un point commun réunit cependant les 2 observations : l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvés de supprimer la médication insulinique sans voir immédiatement apparaître glycosurie, acétonurie, chute du poids.

Ce qui frappe en effet dans la plupart des observations de diabète infantile, c'est la difficulté de suspendre la médication insulinique. La première petite malade présentée par l'un de nous le 17 avril 1922 à cette Société par MM. Chabanier, Lobo-Onell et Lebert et plusieurs fois montrée depuis en est un triste exemple. Elle avait à plusieurs reprises cessé quelques semaines le traitement et toujours le diabète avait reparu, en apparence relativement bien supporté. Son dernier séjour d'octobre 1924 à février 1925 avait été marqué par une résistance plus grande aux effets de l'insuline. Elle avait pourtant fini par quitter le service, n'ayant plus de sucre, au début de février, et, trois semaines plus tard elle était terrassée par un coma diabétique évoluant du mercredi 25 au dimanche 29 février contre lequel l'insuline ne fut injectée qu'à doses modérées et insuffisantes si bien qu'il est évident que c'est ici l'absence du traitement insulinique régulier qui a entraîné la mort après deux années pendant lesquelles le traitement avait fait la preuve de son efficacité.

Il semble bien que cet exemple et d'autres analogues que si l'insuline suspend les effets du diabète (glycosurie et acétonurie) elle est sans action sur les causes mêmes de celui-ci et qu'il continue à évoluer à l'état latent. Il faut donc, si difficile que cela soit parfois, continuer la médication qui donne de merveilleux résultats, même s'ils sont temporaires.

En présentant ces deux malades, nous n'avons pas voulu faire autre chose que d'insister sur les deux notions suivantes qu'illustre leur histoire et celle des autres malades observés par nous : 1° la nécessité d'adapter à chaque sujet un traitement insulinique spécial à son état, sans qu'aucune règle uniforme puisse être formulée et de joindre à ce traitement un régime aussi fortement hydrocarboné que le malade peut le supporter, la tolérance variant avec chaque cas ; 2° l'action favorable de l'insuline sur la taille, le poids et la croissance, mais l'impossibilité de conclure de cette amélioration à une action durable sur la cause anatomo-physiologique du diabète sucré qui persiste à nous échapper.

Discussion : M. Apert. — Je désire appuyer ce que vient de dire mon collègue Lereboullet sur la nécessité de la prolongation quasi indéfinie du traitement par l'insuline dans le diabète infantile, sous peine de catastrophes comme j'ai eu le malheur d'en constater une.

Il s'agit d'un jeune diabétique dont j'ai déjà eu l'occasion de parler ici et que j'ai présenté à la Société Médicale des hôpitaux (séances des 22 juin 1923 et 20 juin 1924) comme exemple des merveilleux effets du traitement insulinique. En effet ce sujet pesait à son entrée dans mon service 29 kgr., et mesurait 1 m. 43 à l'âge de 18 ans, sans aucun début de puberté, avec une physionomie sénile, si bien que des diagnostics de gérodermie et de dystrophie pluriglandulaire avaient antérieurement été faits. Il était acétonurique et urinait 200 gr. de sucre par jour. Après une cure d'un an par l'insuline préparée par Chabanier, le sujet était devenu floride et avait augmenté de 11 kgr. (plus du tiers de son poids primitif !) et la puberté commençait. Toutefois, comme c'était un enfant assisté, comme il avait maintenant 19 ans et l'ambition de gagner sa vie, il nous quitta devant continuer chez lui une cure d'insulyl. A mon retour de vacances en octobre 1924, j'appris qu'on n'avait eu d'autres nouvelles de lui que l'annonce de sa mort en septembre 1924.

Actuellement j'ai dans mon service un petit diabétique de

11 ans, qui, à son entrée dans le service pesait 26 kgr. 500 en mars 1925, urinait de 40 à 75 gr. de sucre par litre, et de 60 à 200 grammes de sucre par jour, avec 2 gr. 50 d'acétone. Comme toujours, dès l'application de l'insuline (donnée sous forme d'insulyl Roussel) l'acétone disparut, le sucre tomba à quelques grammes par jour et la quantité d'urine à la normale. Actuellement le petit malade pèse 35 kgr. (il a gagné plus du tiers de son poids primitif en trois mois et demi !) Il va très bien à tout point de vue. Sa glycémie donne des chiffres entre 1 gr. 17 et 1 gr. 42. Au début de ce mois nous avons essayé de diminuer la dose d'insulyl de 105 unités Roussel à 80 unités. Toutefois au cinquième jour de cette diminution, la glycémie étant remontée à 2 gr. 66 nous dûmes revenir au taux primitif, mais le 11 mai la piqûre d'insulyl provoqua un malaise avec défaillance et convulsions dues à une hypoglycémie transitoire car la glycémie sur du sang prélevé à ce moment était tombé à 0,65 (il faut toutefois tenir compte d'une certaine glycolyse *in vitro*, le sang n'ayant pu être analysé immédiatement). La simple diminution momentanée de la dose d'insulyl a donc eu des conséquences fâcheuses. Et pourtant l'enfant est menacé d'être privé prochainement du bénéfice du traitement. Il est de Seine-et-Oise et sa commune se lasse de payer pour lui des journées d'hôpital. Que deviendra-t-il si on le reprend. Il y a là un problème social à résoudre.

M. Lesné. — Je partage absolument l'opinion de M. Lereboullet sur la cure insulinique chez l'enfant. Ce médicament dont l'influence est prodigieuse sur l'hyperglycémie et sur l'acidose prévient les accidents du diabète, en guérit les complications. Mais il ne paraît pas guérir le diabète infantile au moins dans les cas que j'ai pu observer. Les injections d'insuline doivent être répétées quotidiennement ou presque et lorsqu'on les supprime la glycémie et la glycosurie reparaissent.

Enfin il est très important pour avoir des résultats appréciables de choisir une bonne préparation d'insuline car les différentes marques d'insuline sont d'inégale valeur.

Fractures multiples chez un nourrisson guéries par les rayons ultra-violets.

(Présentation de malade.)

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Debray et Saidman.

L'enfant que nous présentons, avait des fractures extrêmement nombreuses, ayant déterminé des malformations des membres, sans tendance à la consolidation. Les applications de rayons ultra-violets, en 6 semaines, ont provoqué une réparation osseuse très satisfaisante et restauré l'état général.

Observation. — L'enfant *G. N...* est actuellement âgée de 2 ans et 4 mois. C'est la 8e enfant d'une femme qui a mis au monde 9 enfants, à la suite de grossesses très rapprochées. Tous seraient bien portants, une seule fausse couche. La mère n'est ni syphilitique, ni tuberculeuse, le père, charretier, boit beaucoup.

Notre petite malade est amenée à la Maternité à l'âge de 14 mois. Elle ne pèse alors que 6 kgr. 800. Elle a 69 cm., elle a 18 dents, elle ne parle ni ne marche. Nous trouvons chez elle un raccourcissement du membre inférieur gauche avec déformation angulaire de la cuisse. Même aspect de l'avant-bras droit. La radiographie décèle des fractures très nombreuses : fracture complète, avec chevauchement des fragments du fémur gauche des deux os de l'avant-bras droit, fracture du tiers moyen des deux péronés, fracture de deux métatarsiens à gauche, fracture du tiers moyen du bras droit et du cubitus droit, fracture des métacarpiens de la main droite, fracture multiple des côtes, fracture du maxillaire inférieur. On se serait aperçu tout d'abord de la fracture de l'avant-bras gauche qui se serait produite à l'âge de 5 mois, puis de celle du bras droit et de la cuisse dans la suite. On a cherché à immobiliser les os fracturés et on aurait placé des appareils à fracture. La mère ne donne aucun renseignement précis à cet égard, mais sur la radiographie on note que les fragments restent nettement séparés et déplacés et qu'ils sont enrobés dans une masse fusiforme, dont on devine les contours, ne paraissant pas calcifiée. Les limites des fragments sont d'ailleurs extrêmement nettes. Les os sont peu opaques, le tissu compact très mince. Les petits os des mains, clairs, comme bulleux. Aux deux poignets, on voit des altérations rachitiques de l'extrémité inférieure des radius, de même

à l'extrémité inférieure des fémurs partout ailleurs, les épiphyses sont nettes, leurs contours très précis. Le crâne est aplati, sa circonférence très régulière, la face un peu tassée, le maxillaire rentré. Les fontanelles sont fermées, les conjonctives bleutées, mais pas d'une manière plus marquée que chez les hypotrophiques.

L'examen du sang montre une réaction de Bordet-Wassermann négative. Aucun stigmate de syphilis.

Nous n'avons pu obtenir que le dosage du calcium.

Les chiffres obtenus ont été pour 3 examens, respectivement, 0 mgr. 101, 0 mgr. 103 et 0 mgr. 99.

L'enfant présente enfin une température élevée, une bronchite diffuse, et pendant les premiers mois de son séjour à l'hôpital, de fréquents foyers de broncho-pneumonie.

Nous avons pu néanmoins lui faire suivre des séances d'héliothérapie artificielle. Celles-ci ont commencé le 4 octobre et ont été poursuivies jusqu'au 9 décembre. Il y en a eu 19 qui ont commencé par des expositions à la lampe de quartz à vapeur de mercure, de 3 minutes au début, de 12 minutes à la fin.

Le résultat est tout à fait frappant d'après les radiographies que nous présentons, et qui montrent l'état des os, avant et après l'exposition aux rayons. Dans un laps de temps relativement court, les os se sont consolidés et relativement redressés. Pas de cal difforme ni exhubérant, l'os s'est reconstitué dans sa continuité et le tissu compact au niveau des foyers de fracture semble s'être seulement sensiblement épaissi. Dans son ensemble d'ailleurs, le squelette paraît s'être renforcé. En décembre l'enfant pèse 8 kgr. 250. Elle a pris 1 kgr. 450 en 2 mois malgré les incidents pulmonaires qu'elle a présentés.

C'est actuellement une belle enfant. On trouve chez elle un léger raccourcissement du membre inférieur gauche, et incurvation de l'avant-bras droit avec gêne de la pronation de la main du même côté. Une intervention chirurgicale modifiera cette petite infirmité.

L'origine de ces fractures ne peut évidemment pas être le rachitisme, ni une syphilis osseuse. M. Durante est d'avis qu'il s'agit d'un cas de dysplasie périostale. Il ne semble pas que l'on puisse différencier cette affection de l'ostéopsathyrose des auteurs étrangers. Le cas que nous rapportons a son intérêt. Il montre qu'il y a des degrés à ces affections osseuses, qu'il y a des cas curables, spontanément peut-être ou sous l'influence de la thérapeutique. A ce dernier point de vue, les rayons ultra-violets ont exercé une action très rapidement efficace, soit

qu'ils aient aidé à la fixation de la chaux sur l'os périosté, soit qu'ils aient exercé une action favorable sur les ostéoblastes.

Discussion : M. Apert. — Au cours de sa communication M. Ribadeau-Dumas a qualifié le cas qu'il présente, tantôt de dysplasie périostale, tantôt d'ostéopsathyrosis. Pense-t-il donc qu'il y a un rapport entre les deux affections, bien qu'elles aient été considérées jusqu'ici comme deux maladies distinctes? Si telle est son opinion, je ne suis pas éloigné de la partager, mais incomplètement ; je ne crois pas que les deux affections se confondent ; il y a des éléments distinctifs suffisants pour les séparer ; mais pourtant, les faits que j'ai observés me portent à croire qu'il y a entre elles, sinon identité de nature, mais tout au moins de nombreux éléments communs et peut-être aussi des faits de passage susceptibles, selon les tendances de l'observateur, d'être classés dans l'un ou l'autre cadre.

Quand on se rapporte aux descriptions classiques des deux maladies, elles sont bien distinctes. L'ostéopsathyrosis, maladie de Lobstein, c'est la fragilité osseuse s'observant chez l'enfant ayant déjà quelque temps de vie, le plus souvent même quelques années ; elle continue dans l'enfance et dans l'adolescence. Plusieurs éléments ont été ajoutés ultérieurement qui contribuent à individualiser ce type : c'est d'abord : 1° la *notion familiale*, bien établie par Broca et Herbinet ; la maladie semble se comporter comme un facteur mendélien dominé ; c'est aussi 2° la *notion de race*, concomitante du reste de la notion familiale ; je rappelle que j'ai présenté ici une famille d'israélites polonais, originaires de Varsovie, composée de 5 enfants dont 3 étaient atteints d'ostéopsathyrosis ; c'est encore 3° l'état des sclérotiques désigné sous le nom de *sclérotiques bleues ;* il s'agit en réalité d'un amincissement anormal des sclérotiques laissant voir par transparence le pigment choroïdien, qui apparaît avec une teinte bleu-violet foncé, tout à fait semblable à celui de la tache bleue sacrée mongolique, due elle aussi à du pigment noir transparaissant à travers le derme ; c'est enfin 4° la *surdité,* apparaissant tardivement chez les grands enfants ou même à

l'âge adulte, surdité de transmission, due à l'affaissement de la chaîne des osselets par affaiblissement des liens fibreux qui les unissent. Il semble en somme, que la maladie reconnaît pour lésion primitive un état d'affaiblissement du système des membranes fibreuses de l'organisme, portant à la fois sur le périoste et la trame fibreuse des os, d'où état défectueux des lamelles osseuses et fragilité des diaphyses, sur la sclérotique qui est amincie, sur les faisceaux fibreux des osselets de l'oreille qui sont affaiblis. On voit que la caractéristique de la maladie de Lobstein est surtout clinique.

La dysplasie périostale, maladie de G. Durante, a, au contraire, une caractéristique anatomique. G. Durante a vu qu'il s'agit surtout d'un vice histologique d'ossification portant sur l'os périostal, c'est-à-dire sur la calotte cranienne, qui reste très longtemps membraneuse, et sur les diaphyses des os longs dont le tissu compact sous-périosté est poreux et fragile. La maladie a été observée surtout chez des fœtus et des nouveau-nés ayant rapidement succombé ; la notion familiale n'est pas notée non plus que l'amincissement de la sclérotique, ni, naturellement, les troubles de l'audition.

Certaines différences séparent donc les deux maladies ; malgré leurs rapports incontestables, il est donc difficile de les identifier, et c'est dans ce sens que j'avais conclu dans l'article Dysplasie périostale et dans l'article Ostéopsathyrosis de la *Pratique des Maladies des Enfants* de Cruchet, t. II, p. 95 et p. 100.

Mais, depuis lors, j'ai observé des faits de passage incontestables. Dans la famille d'ostéopsathyrosiques polonais que j'ai observée, la fillette la plus atteinte avait un crâne élargi, surplombant la face de chaque côté, comme cela doit se produire quand le crâne est resté membraneux longtemps et ne s'est ossifié que quand la position verticale est devenue la position habituelle de l'enfant. Cette disposition, notée du reste par les auteurs, était encore plus prononcée chez un jeune homme de 18 ans que j'ai observé récemment et qui nous a été présenté ici en juin 1920 par notre collègue Lesné. Le crâne débordait la face de telle sorte que les oreilles étaient repliées sur elles-

mêmes presque à angle droit. La mère racontait que l'enfant était né avec un crâne tout à fait mou et qui ne s'était ossifié que dans la seconde enfance. Enfin, dès la naissance on avait remarqué que les cuisses étaient arquées; et notre regretté collègue Triboulet, qui avait examiné l'enfant à l'âge de 5 semaines pour une fracture récente de l'humérus gauche, avait conclu à juste titre que les deux fémurs avaient été atteints de fractures intra-utérines. Donc, congénitalité de l'affection comme dans la dysplasie périostale ; en outre, comme dans cette affection, absence de familialité ; on notait comme étiologie la syphilis du père (qui ne joue peut-être aucun rôle, car on n'a guère noté un tel antécédent dans ces cas) et un goitre chez la mère bien qu'elle ait toujours habité Paris, mais son père, grand-père maternel du sujet, était originaire d'une vallée à goitre auvergnate.

A côté de ces caractères rapprochant le cas de la dysplasie périostale, il en existait chez ce même sujet d'autres appartenant à l'ostéopsathyrose : les sclérotiques étaient minces et bleues, sans l'être autant que chez nos sujets polonais atteints d'ostéopsathyrose familiale ; en ce qui concerne l'état des oreilles, voici la note que M. Le Mée nous a communiquée : « Membranes plus obliques que normalement et plus transparentes tant à droite qu'à gauche. Avec le diapason 64, perception auditive diminuée des deux côtés ; avec le 128, même résultat; avec le 2048, normale à gauche, diminuée à droite. Épreuve de Rinne positive à gauche, négative à droite ; Weber localisé à droite ; donc, diminution de l'audition par lésion de l'appareil de transmission. » Il s'agit donc bien des particularités auditives notées dans l'ostéopsathyrosis.

Il me paraît donc impossible de nier les rapports existant entre la dysplasie périostale et l'ostéopsathyrosis. C'est le même syndrome, la même réunion de particularités séméiologiques curieusement groupées. Mais, à côté des faits sporadiques qui sont les plus intenses, les plus précoces et souvent même congénitaux (ce sont ceux-là qui ont surtout été étudiés sous le nom de dysplasie périostale), il y a des faits familiaux, qui se déve-

loppent plus comme une maladie de développement que comme une maladie congénitale (c'est à ceux-là que se rapportent le plus grand nombre des faits d'ostéopsathyrosis).

L'analogie me paraît complète avec ce qu'on observe dans l'achondroplasie. A côté d'une achondroplasie sporadique typique, congénitale, il y a une achondroplasie familiale, appelée achondroplasie ethnique par Poncet; celle-ci dans les cas que j'ai observés avait été assez peu marquée à la naissance pour avoir échappé aux accoucheurs (qui pourtant connaissent bien la maladie, et pour cause !) et ne s'était caractérisée qu'au cours du développement dans les premières années.

M. MARFAN, chez un enfant au-dessous de 6 mois, atteint de fractures multiples, a observé un ramollissement total de la calotte cranienne.

M. LESNÉ. — J'ai publié à cette Société en juin 1920 avec M. Langle, un cas d'ostéopsathyrosis chez un enfant de 12 ans qui, à cette époque, avait eu au moins 29 fractures quasi-spontanées. C'est ce même enfant qui a été observé depuis par M. Apert. Les points intéressants de son histoire sont les suivants : les sclérotiques sont bleuâtres, les dents translucides par décalcification, et le crâne aplati de haut en bas présente une crête circulaire équatoriale, passant au-dessus des sourcils, rabattant de chaque côté le pavillon de l'oreille, et remplaçant par une saillie les fosses temporales. La maladie était héréditaire puisque dès la naissance l'enfant avait une fracture des deux diaphyses fémorales. A la naissance le crâne était mou et membraneux et c'est seulement à l'âge de 3 mois que les os craniens ont commencé à être perceptibles ; ceci explique l'aspect actuel du crâne dont la voûte semble s'être effondrée sur la base.

Ce cas peut être considéré comme un fait de passage entre l'ostéopsathyrose et l'ostéomalacie, cas analogue à ceux publiés par Dufour, par Tixier et Voisin et rapportés par Hutinel.

Chez cet enfant l'origine syphilitique peut être incriminée car

il a une réaction de Bordet-Wassermann positive, du reste le père et la mère sont nettement syphilitiques et une sœur a une kératite interstitielle. Pareille étiologie de la maladie de Lobstein doit cependant être considérée comme exceptionnelle, elle n'est pas signalée dans la plupart des observations qui ont été publiées.

M. Nobécourt. — Dans ma leçon du 2 mai, j'ai rapporté trois cas de *fragilité osseuse* ou de *fractures dites spontanées chez les enfants.*

Voici une de mes malades, dont j'ai recueilli l'observation avec M. Pichon, mon chef de clinique. Cette petite fille est entrée dans le service le 23 février, à l'âge de 3 ans et 6 mois. Nous avons constaté des fractures consolidées ou récentes sur les humérus les avant-bras, les tibias. Nous n'avons pas trouvé d'étiologie appréciable; elle ne paraissait pas syphilitique et le Bordet-Vasserman était négatif; elle n'avait qu'un léger rachitisme et il n'existait pas d'hérédité similaire.

L'enfant a contracté la scarlatine. Aucun traitement n'a été institué; on s'est borné à une alimentation convenable.

Les fractures se sont consolidées, l'état général s'est amélioré. Aujourd'hui l'enfant a 3 ans et 10 mois et va aussi bien que possible.

Chez cette enfant il s'agit très vraisemblablement d'une *fragilité osseuse congénitale, essentielle, constitutionnelle,* d'une *maladie de Lobstein.* En réalité, quand on relit les observations de cette maladie ainsi que celles d'*osteogenesis imperfecta* de Vrolik et de *dysplasie périostale* de Porak et Durante, on se rend compte que, à côté des différences, il y existe entre ces affections certaines analogies. Il semble s'agir de syndromes plutôt que de maladies.

L'étiologie de ces fragilités osseuses n'est pas encore connue. La syphilis a été constatée dans plusieurs cas. Elle était possible, mais nullement démontrée, chez deux de mes malades; elle n'existait pas chez celle que je vous montre. Elle ne paraît pas jouer un grand rôle ; même quand l'enfant est syphili-

tique, il ne me paraît pas démontré que la syphilis intervienne, tout au moins directement. D'ailleurs les lésions constatées diffèrent de celles rencontrées dans la syphilis osseuse. On s'en rend compte en lisant les descriptions que M. Péhu et Mme Enselme ont donné, dans le *Journal de médecine de Lyon*, les 5 novembre et 5 décembre 1924, de la *syphilis des os longs observée dans la première enfance ;* même la *forme ostéomalacique* ou *ostéoclasiante* présente des caractères tout autres.

Guérison clinique d'une pleurésie purulente tuberculeuse.

Par P. Nobécourt et Ed. Pichon.

La malade que nous vous présentons est à l'hôpital des Enfants-Malades depuis le *18 août 1923*. La première partie de son histoire a été exposée dans une leçon faite par l'un de nous, le 1er décembre 1923, sur la *Pleurésie purulente tuberculeuse chez l'enfant*, et que la *Pédiatrie pratique* a publiée dans son numéro du 5 janvier 1924.

Cette enfant est entrée dans notre service pour une pleurésie purulente, qui, dès les premiers jours de son séjour, a été reconnue *tuberculeuse ;* le bacille de Koch a été trouvé dans le pus à l'examen direct et l'inoculation à l'animal a donné un résultat positif.

De *septembre à novembre 1923*, cette malade est traitée par des ponctions suivies d'injections d'*huile goménolée ;* mais après formation d'un abcès en bouton de chemise, d'une part et à l'endroit d'une ponction, d'autre part, il se produit deux fistules : l'une antérieure dans le 6e espace, l'autre postérieure dans le 8e.

Au début de *novembre,* l'enfant fait une *diphtérie,* immédiatement suivie d'une *scarlatine* d'évolution régulière. A partir de ce moment, le pus qui s'écoule par les fistules contient du streptocoque. Les injections de *vaccin antistreptococcique* ne suffisent pas à améliorer l'état de la malade. Une vomique survenue le 15 décembre draine, non plus que l'écoulement par les fistules, très insuffisamment la collection. Aussi se décide-t-on le *15 mars 1924* à pratiquer une *thoracotomie.*

A la suite de cette opération, il persiste pendant de très longs mois une fistule. Quand cette fistule vient à se fermer, on voit au bout de peu de temps la température remonter, reprendre le type oscillant ; ces accidents de *rétention purulente* ne se terminent que par la réouverture spontanée ou chirurgicale du trajet fistuleux.

Toute cette évolution est contrôlée par la radiographie, qui montre

alternativement l'évacuation partielle de la poche pleurale, avec bulle gazeuse consécutive, et la reformation du pus. A noter également que, pendant cette période, survient et évolue une *coqueluche*.

Le 20 avril 1925, nous commençons un traitement par les *rayons ultra-violets*. Depuis cette époque, non seulement la fistule s'est parfaitement fermée, non seulement l'état général de la malade a continué à s'améliorer, mais encore les accidents thermiques liés d'habitude à la fermeture de la fistule ont cessé d'apparaître, ce qui peut faire penser que le pus s'est résorbé et non reproduit.

Nous avions pu craindre, d'après l'aspect de certaines radiographies, que le poumon du côté opposé ne se prît ; mais le dernier cliché, en nous montrant un poumon parfaitement clair, nous fait penser que les opacités qu'il avait antérieurement présentées n'étaient dues qu'à des troubles vasculaires.

Le fait est assez exceptionnel pour mériter d'être relaté. Dans la leçon que nous avons citée sont rapportés les quelques exemples analogues qui ont été antérieurement publiés.

Un cas de mort subite par injection de sérum antidiphtérique.

Par M. P. Merklen.

Je n'ai eu que récemment communication des observations publiées par MM. Lesné et Barreau, M. R. Voisin et M. E. Terrien (1), relatifs à des cas de mort après une première injection de sérum antidiphtérique.

J'en ajoute un quatrième qui, d'ailleurs, relève de conditions toutes spéciales. Il n'a rien à voir avec les précédents, bien faits pour rappeler qu'il est des accidents malheureux contre lesquels est désarmée la médecine la mieux avisée. Du mien rien ne permet de même supposer qu'il pourrait être inscrit au passif de la sérothérapie, puisqu'il a trait à une mort provoquée par une injection de sérum pratiquée chez une fillette en crise asthmatique. Mais il me paraît susciter des commentaires qui en justifient la relation.

Le cas en question remonte à plusieurs années. J'en parle

(1) *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, séance du 17 février 1925.

d'après les notes qu'à toutes fins utiles j'avais rédigées à ce moment.

Il se rapporte à une fillette de 3 ans et demi. C'était une enfant pâle, bouffie, molle, répondant bien au status lymphaticus. Elle avait de fréquentes poussées de bronchite, d'entérite et surtout d'eczéma de la face et des membres pour lesquelles je la voyais de temps en temps.

Je l'avais perdue de vue lorsqu'un jour le médecin qui la suivait à ce moment me téléphona, assez inquiet : l'enfant était en proie à une violente crise de dyspnée avec cyanose et fièvre modérée. Un pédiatre autorisé avait été appelé, aussitôt l'accident, et avait porté le diagnostic de trachéo-bronchite diphtérique. Il s'était basé sur quelques points blancs visibles au niveau de l'amygdale gauche. Lorsque j'arrivais, l'ensemencement avait été pratiqué, et on se préparait à injecter le sérum antidiphtérique qui avait été ordonné à doses élevées.

Je dois dire que le médecin et moi n'étions pas sans quelque appréhension, car nous nous rendions compte que nous faisions l'injection dans des conditions assez insolites. C'est dire que nous avons d'autant plus prêté attention à toutes les précautions d'usage.

Le drame ne devait pas tarder. Des 20 cmc. que contenait la seringue la moitié n'était pas injectée que l'enfant était prise de convulsions de la face, devenait blanche et succombait. Le tout s'était passé en un instant ; c'est juste si l'on eut le temps de retirer l'aiguille avant de constater la mort.

On apprenait le lendemain que l'ensemencement de la gorge avait été négatif.

Il me semble hors de doute que cette fillette a simplement souffert d'une crise d'asthme. Sa mort est due à l'injection de sérum antidiphtérique qui fut pratiquée pendant la crise. Ce sont là des conditions qui n'ont guère l'occasion de se réaliser et sont par suite dépourvues d'intérêt pratique, réserve faite de cette notion qu'un diagnostic précis doit autant que possible précéder l'injection.

Au point de vue doctrinal par contre deux sortes de réflexions sont de mise.

Soulignons tout d'abord les rapports entre la mort de l'enfant et son état antérieur de sensibilisation. Celle-ci s'est manifestée par des poussées d'eczéma et par la crise d'asthme. C'est une règle que les organismes sensibilisés sont exposés à réagir sous

forme de choc plus ou moins grave à certains antigènes différenciés comme les sérums thérapeutiques. De nombreux exemples mettent le fait hors de discussion ; on connaît notamment la fréquence des accidents sérothérapiques chez les asthmatiques. Aussi bien parler chez notre fillette de mort après une première injection, c'est être dans la vérité clinique, mais pas absolument dans la vérité physiologique. Avant d'être inoculée, l'enfant avait subi l'effet d'actions antigéniques, indéterminées certes, mais réelles, d'où ses poussées d'eczéma et son asthme. Le sérum a agi en fait comme antigène second, à titre d'intervention déchaînante sur une économie préparée. N'y aurait-il pas lieu d'invoquer un processus analogue, plus ou moins latent, dans la plupart des cas de mort après une première injection ?

L'autre point à relever tient aux conditions où la mort s'est produite : elle a été soudaine et brutale. Dans le cas de Lesné et Barreau, dans celui de R. Voisin, il y a eu survie de quelques minutes ; dans celui de Terrien, la fin n'est venue qu'après 22 heures. Or, chez notre malade, par suite des circonstances, l'injection antigénique déchaînante a été pratiquée en plein choc anaphylactique à type asthmatique. Elle a réalisé un choc surajouté, qui devait être mortel, et cela avec la netteté d'une expérimentation. Elle a provoqué la mort subite, parce qu'elle n'a pas seulement agi sur un organisme préparé, mais bien sur un organisme déjà choqué à ce moment.

En résumé, mort par choc produit à la faveur d'un antigène premier en apparence, second en réalité, chez une fillette au même instant en proie à un autre choc anaphylactique qui venait de se déclancher.

Méningo-épendymite subaiguë à streptocoques chez un nourrisson.

Par MM. Robert Debré et Georges Semelaigne et Garnier.

La méningite à streptocoques du nourrisson, affection rare d'ailleurs, habituellement secondaire à d'autres manifestations

streptococciques (otite, broncho-pneumonie, érysipèle) a presque toujours une allure aiguë ou suraiguë et se termine par la mort en 2 ou 3 jours. L'histoire d'un nourrisson, que nous avons pu suivre depuis 7 mois, jointe à l'observation déjà publiée par MM. Lesné et Marquézy (Soc. de Pédiatrie, mars 1923) nous permet d'étudier une forme beaucoup plus rare et très différente, la méningite à streptocoques subaiguë, apyrétique et curable du nourrisson.

Voici, résumée, l'histoire de notre petit malade.

Charles C..., né le 8 novembre 1924. Rien à signaler d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Père et mère très bien portants. Premier enfant. Accouchement normal à terme, poids de naissance : 7 livres.

Nourri au lait sec dès sa naissance. Présente un léger suintement séreux ombilical pendant 15 à 20 jours et des signes d'adénoïdite, à l'âge de 2 semaines.

A 5 semaines les parents remarquent que l'enfant se raidit de temps à autre, se congestionne et paraît pousser. Ils attribuent ces phénomènes à la constipation. Ces mouvements toniques durent quelques secondes et se renouvellent une ou deux fois par heure. L'enfant continue à progresser normalement. Les parents ne sont pas inquiets. Le 15 décembre au soir, l'un de nous est appelé près de l'enfant.

Examen. — Enfant bien constitué, pesant 4 kgr. 300, légèrement abattu, remuant peu, pâle. La respiration est irrégulière, coupée de pauses de deux à trois secondes.

Le crâne paraît un peu volumineux et en l'examinant de plus près on constate que la fontanelle antérieure est très large, bombée, tendue et que les sutures qui y aboutissent sont disjointes, surtout la scissure interpariétale : il y a donc des signes légers, mais nets, d'hydrocéphalie.

On trouve aussi un léger strabisme interne droit et du nystagmus horizontal du même côté.

Le reste de l'examen ne donne que peu de renseignements, le foie et la rate sont normaux, l'auscultation du cœur et des poumons est négative.

L'enfant ronfle, la gorge est un peu rouge.

L'examen du système nerveux montre des réflexes très vifs.

Vers la fin de l'examen, l'enfant se raidit brusquement, les membres sont en hyperextension, la tête renversée en arrière, les globes ocu-

laires tournés vers le haut. Ces phénomènes durent 4 à 5 secondes, puis disparaissent.

L'enfant est apyrétique.

Le 16 décembre, l'enfant refuse le biberon, il a quelques crises convulsives, il est somnolent.

Une ponction lombaire donne 4 à 5 cmc. d'un liquide s'écoulant goutte à goutte, xantochromique, très fibrineux, contenant 6 gr. 70 d'albumine et de nombreux polynucléaires, pas de microbes à l'examen direct.

Le 17 décembre, aggravation considérable, l'enfant refuse de boire, est somnolent, très pâle, remue à peine, le strabisme s'est accentué. Convulsions généralisées fréquentes.

On pratique une ponction dans l'angle externe gauche de la grande fontanelle qui, à 4 cm. de profondeur, donne issue à un liquide xanthochromique, louche et fibrineux, contenant 0 gr. 50 d'albumine.

A l'examen direct du liquide, on trouve d'assez nombreux diplocoques à Gram positif, ressemblant à des pneumocoques, quelques-uns même sont encapsulés.

Le liquide ensemencé sur gélose ascite et sur milieu T. donne des colonies abondantes, fines, en taches de rosée qu'on reconnaît au microscope comme formées de diplocoques à Gram positif, dont beaucoup se mettent en chaînettes.

Ces diplocoques ne sont pas lysés par la bile et l'identification faite à l'Institut Pasteur par le docteur Cotoni les fait reconnaître pour des streptocoques.

Le 18 septembre. — État général grave. Somnolence, convulsions, adynamie.

La température est toujours normale. Le volume du crâne augmente rapidement, la circonférence cranienne mesurée au niveau de la protubérance occipitale et de la région frontale moyenne est passée en 2 jours de 40 à 42 cm.

La ponction de la fontanelle faite dans l'angle droit donne 20 cmc. d'un liquide semblable à celui retiré la veille.

Le 19 décembre, l'état s'améliore, l'enfant boit un peu mieux, la somnolence est moins marquée.

L'enfant est contracturé. Les membres supérieurs sont en extension, les doigts incrustés dans les paumes des mains, les membres inférieurs sont également en extension forcée.

Les réflexes sont très vifs, on trouve du clonus du pied droit.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue, l'enfant boit bien, augmente de poids, est moins somnolent, pousse quelques cris, la contracture persiste, prédominant à droite.

Le 22 décembre, on fait une ponction lombaire qui donne 3 à 4 cmc.

d'un liquide légèrement xanthochromique, non fibrineux contenant peu d'éléments, moitié polynucléaires, moitié lymphocytes et mononucléaires, qui ne pousse pas sur gélose-ascite.

La ponction de la fontanelle donne par contre un liquide louche, séro-purulent, contenant toujours de nombreux diplocoques à l'examen direct et donnant une culture abondante sur gélose-ascite.

Dans les derniers jours de décembre et les premiers jours de janvier l'état reste stationnaire, l'hydrocéphalie persiste, le pourtour cranien est toujours de 42 cm., les contractures persistent toujours, prédominant à droite ; constituant un véritable état tétanique des membres et du tronc. L'enfant boit bien, engraisse, n'a pas de troubles digestifs, est toujours apyrétique ; une ponction de la fontanelle faite le 28 décembre donne des résultats analogues aux précédentes.

Le 6 janvier, l'enfant présente des convulsions oculaires, des alternatives d'agitation et de somnolence. La ponction de la fontanelle donne un liquide identique aux précédents, contenant toujours des streptocoques.

Le 7 janvier. — Aggravation brusque. Etat comateux. Les contractures ont disparu, la respiration est irrégulière avec des pauses fréquentes, les globes oculaires sont dépolis, on trouve une conjonctivite double, le réflexe cornéen est presque aboli. Les fontanelles sont déprimées, les os du crâne chevauchent, une issue fatale semble imminente.

Le 8 janvier, légère amélioration, l'enfant a pu s'alimenter un peu, la fontanelle est de nouveau tendue.

L'amélioration se poursuit les jours suivants, l'enfant boit, s'agite, les contractures réapparaissent, aussi intenses que précédemment.

Puis l'état reste stationnaire, les troubles généraux sont très légers il n'y a toujours pas de fièvre, l'enfant se nourrit suffisamment malgré une adénoïdite qui gêne la déglutition, et même augmente régulièrement de poids.

L'hydrocéphalie augmente très lentement, le pourtour cranien est de 43 cm. le 9 janvier, de 44 cm. le 22 janvier.

Les contractures persistent, un peu moins marquées cependant. Une ponction de la fontanelle, faite le 22 janvier, donne un liquide séro-fibrineux contenant toujours des streptocoques.

L'enfant paraît très bien entendre, mais ne semble pas voir, est totalement indifférent à ce qui se passe autour de lui, ne suivant personne des yeux. Un examen ophtalmologique, fait le 25 janvier par M. Mérigot de Treigny montre un strabisme convergent bilatéral, une sensibilité cornéenne très diminuée, un réflexe photo-moteur conservé, mais lent ; pas d'œdème de la papille, mais les deux papilles sont pâles, décolorées, surtout la droite.

Pendant le mois de février, l'état général reste assez bon, l'augmentation de poids est régulière, les contractures diminuent progressivement, il y a toujours une hyperréflectivité très marquée et un clonus du pied bilatéral.

L'hydrocéphalie par contre augmente rapidement, le pourtour cranien passant de 44 à 47 cm.

Le 1er mars, pour la première fois, la ponction de la fontanelle donne un liquide clair, contenant 0 gr. 60 d'albumine, 55 éléments au mmc. (moitié polynucléaires et moitié lymphocytes), il n'y a pas de microbes à l'examen direct et la culture est négative.

Depuis cette époque, l'état du malade a subi peu de modifications.

Il augmente lentement de poids, son appétit est très irrégulier, il a de temps en temps quelques vomissements glaireux, dus à une adénoïdite persistante, les selles sont normales.

Les contractures ont disparu, ainsi que le clonus des pieds, l'hyperréflectivité est toujours considérable. Il n'a plus eu de convulsions.

Le liquide ventriculaire est toujours resté clair, eau de roche, ne contient plus de cellules, est amicrobien.

L'hydrocéphalie augmente sans cesse, le volume du crâne est très considérable, le pourtour cranien est actuellement à 8 mois, de 56 cm., les sutures sont très largement disjointes et la tension considérable des fontanelles rend nécessaires de fréquentes ponctions, qui paraissent soulager le petit malade.

L'amaurose paraît être totale, le retard intellectuel paraît considérable, l'enfant est totalement indifférent au monde extérieur, il entend pourtant fort bien.

On peut d'après cette observation et d'après celle qu'ont publiées MM. Lesné et Marquezy, esquisser les principaux caractères de cette forme si spéciale de méningo-épendymite streptococcique.

L'affection a débuté peu de temps après la naissance (à l'âge de 10 jours dans un cas, de 4 semaines dans l'autre) chez des enfants ne présentant pas de tares héréditaires, nés normalement et parfaitement sains en apparence.

Le début est lent, insidieux, marqué par des troubles nerveux d'abord légers : contractures passagères, courtes crises convulsives, l'état général de l'enfant est peu atteint, il n'y a pas de fièvre.

La période d'état est caractérisée essentiellement par des

troubles nerveux : contractures très marquées, réalisant un véritable état tétanique, convulsions, somnolence et par une augmentation de volume du crâne avec tension et élargissement des fontanelles, traduisant une légère hydrocéphalie. Les signes généraux sont relativement peu marqués, il n'y a pas de fièvre, les troubles digestifs sont légers : quelques vomissements, de la constipation.

Le seul diagnostic qu'on puisse faire à ce moment est celui d'état méningé avec hydrocéphalie, de méningo-épendymite sans autre précision, une méningite suppurée paraît alors improbable vu l'absence de fièvre et le peu d'intensité des troubles généraux. La ponction de la fontanelle montre pourtant la présence d'un liquide séro-purulent, contenant de nombreux germes, que les examens de laboratoire font reconnaître pour des streptocoques.

La ponction lombaire donne avec difficulté quelques centimètres cubes d'un liquide d'abord semblable au précédent, mais qui, au bout de quelques jours, redevient normal, alors que le liquide ventriculaire reste séro-purulent, l'épendymite ayant rapidement isolé les ventricules, ce que les signes cliniques d'hydrocéphalie faisaient déjà prévoir.

L'évolution est lente, entrecoupée de périodes d'aggravation avec somnolence profonde et même coma. Au cours de celle-ci les signes généraux sont toujours peu marqués, il n'y a pas de fièvre, les contractures et les convulsions persistent longtemps. L'hydrocéphalie est toujours nette et les ponctions ventriculaires montrent toujours le même liquide séro-purulent contenant des streptocoques.

Au bout de 2 ou 3 mois, on voit le liquide ventriculaire devenir peu à peu clair, les cultures deviennent moins abondantes, puis négatives, la pyocéphalie a fait place à une hydrocéphalie simple. Parallèlement les phénomènes nerveux, contractures et convulsions s'amendent.

On peut donc, dans un sens, dire que la méningo-épendymite à streptocoque a guéri. Mais son pronostic est toujours très sombre. Le malade de MM. Lesné et Marquezy, malade soigné à l'hôpital, a succombé à des troubles digestifs, quatre mois

après le début de l'affection alors que son hydrocéphalie avait disparu et que son état paraissait satisfaisant. Notre petit malade, malade de ville, entouré de soins assidus, a bien survécu, il a actuellement 8 mois et pèse 7 kgr. 200 ; mais il conserve de son affection des séquelles redoutables : une hydrocéphalie qui ne cesse de croître, une amaurose totale et une arriération psychique manifeste.

Quant à la cause qui peut déterminer chez le nourrisson, la méningo-épendymite à streptocoques, elle doit être variable. Chez notre malade, deux sont possibles, l'infection ombilicale (il eut un suintement persistant pendant trois semaines) ou l'adénoïdite chronique dont il était atteint.

Discussion : M. Lesné. — L'observation de méningo-épendymite à streptocoques que j'ai rapportée à cette Société en mars 1923 avec M. Marquézy se rapprochait par plus d'un point de celle de M. Debré. L'affection apparut en apparence primitive chez un nourrisson de 3 semaines, et eut une évolution apyrétique sans entraver pendant longtemps le développement pondéral ; ce n'est que quelques jours avant la mort que cet enfant présenta un amaigrissement et une cachexie rapides, plus de 2 mois et demi après le début. Le cloisonnement des méninges fut particulièrement rapide et parut évident dès la première ponction, seule ensuite la ponction ventriculaire permettait d'obtenir du liquide céphalo-rachidien. Au double point de vue du diagnostic et du traitement, la ponction ventriculaire doit être considérée comme nécessaire chez le nourrisson.

Présentation d'une jeune fille guérie d'une pleuro-péricardite tuberculeuse à gros épanchement.

Par MM. Nobécourt et Henri Janet.

Cette jeune fille (1), âgée actuellement de 14 ans et 10 mois, est

(1) On trouvera l'observation détaillée dans P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants ; Affections de l'appareil circulatoire.*

tombée malade il y a 18 mois ; on pensa d'abord à une fièvre typhoïde, puis on fit probablement le diagnostic de tuberculose pulmonaire, car une demande fut formulée pour son admission au service des tuberculeux de l'hôpital Debrousse. Au bout de 3 mois, comme la fièvre persiste, comme l'amaigrissement est important, elle entre aux Enfants-Malades, le 17 avril 1924.

Nous sommes alors en présence d'une malade dont l'état général est sérieux : la fièvre est élevée, avec sueurs fréquentes, le pouls rapide (à 140), la respiration accélérée.

Nous constatons dans le tiers supérieur du poumon droit des signes cavitaires.

En somme, notre malade à première vue ressemblait à s'y méprendre à une phtisique pulmonaire.

Un examen méthodique nous permet cependant de constater des symptômes de pleurésie droite. Nous faisons une thoracenthèse et nous évacuons ainsi 900 cmc. de liquide pleural.

Le lendemain, nous percevons des symptômes de péricardite avec épanchement, qui n'avaient pu être mis en évidence jusque-là. Une ponction du péricarde par la voie épigastrique permet de retirer 700 cmc. de liquide séro-fibrineux citrin.

Grâce à ces constatations et à l'histoire de notre malade, nous portons le diagnostic de pleuro-péricardite tuberculeuse avec épanchement et nous ne pouvons que faire des réserves quant à l'état du poumon sous-jacent.

Pendant un mois la température persiste élevée et oscillante, l'état général est précaire; puis, pendant les deux mois suivants, la fièvre diminue progressivement et une amélioration générale devient peu à peu évidente.

Pendant cette évolution les liquides pleural et péricardique ne se sont pas reproduits en quantité suffisante pour nécessiter de nouvelles ponctions.

Le 17 août 1924, la malade est envoyée au sanatorium d'Hendaye.

Il y a 3 semaines (mai 1925) nous avons l'occasion de la revoir et nous sommes frappés par la transformation de l'état général : l'aspect est excellent, l'embonpoint satisfaisant (en 9 mois l'enfant a augmenté de 10 kgr.). Les règles, qui s'étaient interrompues pendant 9 mois, sont apparues de nouveau depuis 2 mois.

L'examen physique ne nous permet de constater aucun séquelle appréciable de péricardite; l'examen radioscopique ne montre qu'une légère augmentation du volume du cœur. L'examen pleuro-pulmonaire ne montre plus qu'une légère submatité de la base droite.

La terminaison favorable de cette péricardite tuberculeuse à

grand épanchement nous paraît le point le plus intéressant à retenir de cette observation, car cette évolution n'est pas fréquente; quelques observations en ont été cependant publiées (1).

Un deuxième fait digne de remarque est la constatation chez notre malade d'une insuffisance mitrale. En l'absence de toute étiologie rhumatismale et en présence de ce fait que le souffle systolique est apparu au cours d'une tuberculose évolutive, nous pensons que l'on peut attribuer cette endocardite chronique à la tuberculose.

Bien qu'il ne nous soit pas permis d'en fournir une preuve absolue, les probabilités sont en faveur de cette étiologie tuberculeuse, si on se rappelle les recherches de Braillon, Jousset, Œttinger. L'un de nous a discuté cette étiologie à propos d'un autre malade dans une leçon clinique (2).

Deux cas de poliomyélite consécutifs à la rougeole chez des enfants fréquentant la même école.

Par M. Georges Schreiber.

Les complications nerveuses de la rougeole sont très rares; cependant on peut observer des méningites séreuses ou purulentes venant aggraver une broncho-pneumonie ou une otite. Des paraplégies, des hémiplégies avec ou sans aphasie, des paralysies oculaires ont été signalées par divers auteurs. L'encéphalite aiguë est une localisation possible de la rougeole, comme de toute maladie infectieuse (Comby) et elle peut apparaître au cours de la convalescence.

Dans ce dernier cas les paralysies sont d'origine centrale. Lorsqu'elles sont périphériques, elles peuvent être liées à une *poliomyélite* et soulever un problème délicat de pathogénie. On peut se demander, en effet, s'il s'agit d'une atteinte des cellules

(1) On en trouvera la bibliographie dans le livre cité plus haut.

(2) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants; Affections de l'appareil circulatoire: endocardite chronique tuberculeuse chez l'enfant.*

des cornes antérieures de la moelle par le virus morbilleux ou par le virus encore inconnu de la maladie de Heine-Medin. Dans le premier cas on se trouverait en présence d'une complication ; dans le second d'une association morbide.

Dans ma thèse (1) j'écrivais « que si les données nouvelles autorisent à rapporter certaines maladies infectieuses du système nerveux d'allure épidémique à un virus spécifique encore indéterminé, il n'est pas défendu de penser avec M. Claude que la poliomyélite classique, comme certaines infections polio-encéphalo-myélitiques, avec ou sans altérations méningées, puisse être provoquée par des agents pathogènes très divers ».

M. Claude dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (2), énumérait une série de germes qui, inoculés expérimentalement, ont pu déterminer le syndrome poliomyélitique : coli-bacille (Gilbert et Lion, 1891) ; coli-bacille et staphylocoque (Thoinot et Masselin, 1894) ; streptocoque (Widal et Bezançon, 1895), etc., et il en concluait « qu'il ne semble pas nécessaire de faire intervenir un virus spécial pour provoquer des lésions de poliomyélite qui ont déjà été réalisées expérimentalement par des agents différents et avec des caractères qui se rapprochent beaucoup de ceux qui se rencontrent chez l'homme ».

Le virus morbilleux au même titre que les germes précédents pourrait — théoriquement du moins — entraîner des lésions des cornes antérieures de la moelle et de la substance grise, *mais comment expliquer les épidémies de poliomyélite consécutives à la rougeole.*

En 1909-1910, van Bogaert (3) a pu réunir une dizaine de cas de manifestations polio-encéphalo-myélitiques, survenues à

(1) Georges Schreiber, La poliomyélite épidémique. *Thèse de Paris*, 1911.

(2) H. Claude, Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 3 déc. 1909 ; — Le syndrome poliomyélitique dans les maladies infectieuses du système nerveux. *Le Progrès médical*, 11 février 1911.

(3) Van Bogaert, Poliomyélite antérieure aiguë épidémique surajoutée ou compliquant une épidémie grave de rougeole. *Le Scalpel*, 13 février 1910.

Anvers et à Wibryck (près d'Anvers) à la suite de rougeoles sévères, ayant donné lieu à un exanthème très intense avec éruption ecchymotique au niveau du dos et des fesses. Deux de ces cas sont survenus dans la même maison. Au point de vue de leur évolution, les paralysies ont été tantôt passagères, tantôt définitives avec atrophie accusée ; certaines formes furent mortelles.

Les deux cas de poliomyélite, dont je rapporte l'observation, sont tout à fait analogues à ceux publiés par notre confrère belge ; ils sont apparus à peu de temps d'intervalle, à la suite de la rougeole, chez deux enfants de 6 ans, fréquentant une même école du XIVe arrondissement, dans deux classes différentes, mais avec de fréquents contacts au cours de récréations communes.

Voici résumées ces deux observations dont la première m'a été communiquée par le médecin traitant ;

J. L., âgé de 6 ans et demi, est atteint de rougeole le 5 avril 1925. Après six jours de fièvre évoluant entre 39 et 40°, la température redevient normale pendant 48 heures, mais le 13 elle remonte à 39°,5, le 14 à 40° et le 15 on constate une paraplégie des membres inférieurs avec rétention d'urine complète, persistant plusieurs jours et nécessitant une douzaine de sondages uréthraux. L'enfant a toujours conservé toute sa connaissance et son intelligence a persisté intacte.

Les réflexes rotuliens, un moment abolis, ont réapparu et les mouvements des membres inférieurs sont revenus peu à peu. Quarante jours après le début de la maladie, la guérison était complète au point que l'enfant pouvait s'amuser avec une trottinette.

Le second enfant qui fut également examiné par M. Lereboullet et par M. Babonneix, a présenté tous les symptômes d'une poliomyélite antérieure aiguë typique :

Paul J., âgé de 8 ans, a fait une rougeole sévère, dont l'éruption typique et très accentuée, est apparue le 13 mai 1925. Après cinq jours de fièvre, se maintenant à 39°,5, la température est descendue à 37°,5 pendant 24 heures, mais le lendemain 20 mai, elle est remontée à 40° le matin et à 40°,5 le soir. Le lendemain, elle était encore à 40°.

L'enfant était profondément absorbé, ne parlait plus, mais comprenait parfaitement ce qu'on lui disait.

A l'examen, on constatait tout d'abord que l'éruption morbilleuse était encore visible sur tout le corps. L'enfant présentait une légère raideur de la nuque et du tronc et de l'hyperesthésie des membres inférieurs avec persistance des réflexes rotuliens. De plus, on notait une saillie accentuée du globe vésical due à la rétention d'urine.

Le 22 mai, la température descendit à 39°,2 le matin, à 38°,4 le soir. Le petit malade encore très affaissé était couché immobile dans son lit, la tête un peu rejetée en arrière ; il était incapable de s'asseoir seul dans son lit ou de tourner le tronc à droite ou à gauche ; il pouvait remuer les bras, mais les deux membres inférieurs étaient entièrement paralysés.

Le 23, la température redevint normale et le resta à dater de ce jour. Son abattement était encore assez accentué, mais le pronostic *quoad vitam* parut désormais très favorable. Par contre, au point de vue fonctionnel, les appréhensions des parents pouvaient paraître justifiées, car la paraplégie était complète avec disparition totale des réflexes rotuliens.

Le 24, l'enfant commença à se tourner légèrement sur le côté ; le 25, il pouvait esquisser un mouvement de redressement du tronc, et soulever légèrement le pied droit au-dessus du plan du lit. Le réflexe rotulien droit réapparut très vite, puis le gauche et bientôt l'enfant put mouvoir ses deux jambes, d'abord faiblement puis davantage. Un examen électrique pratiqué le 2 juin par le docteur Chaperon, montra des réactions normales de tous les muscles et confirma le pronostic favorable posé cliniquement.

La rétention d'urine, qui avait persisté jusque-là, cessa également à cette date, après avoir nécessité des cathétérismes multiples et deux méatotomies.

Ces deux cas simultanés de poliomyélite, consécutifs à la rougeole, de même que l'épidémie rapportée par van Bogaert, peuvent susciter des controverses pathogéniques. On peut, en effet, pour les expliquer, admettre l'existence d'un virus morbilleux neurotrope susceptible de déterminer le syndrome poliomyélitique. On peut encore — et cette hypothèse nous paraît plus plausible — incriminer une association morbide, la poliomyélite aiguë épidémique ou maladie de Heine-Medin venant se greffer sur la rougeole comme une scarlatine, une diphtérie, une coqueluche ou une tuberculose.

Un nouveau cas de rougeole sans exanthème.

Par M. Georges Schreiber.

Le docteur Dreyfus (de Paris) me communique l'observation d'un nourrisson de 20 mois, qui douze jours après avoir été en contact avec un de ses cousins atteint de rougeole, présenta tous les symptômes de l'invasion morbilleuse : fièvre à 39° et 40° pendant cinq jours, catarrhes naso-pharyngé, taches de Koplik très nettes, léger énanthème labial érythémato-pultacé. Le septième jour, la température était redevenue normale sans qu'on ait pu constater la moindre éruption cutanée. La guérison se produisit sans incident.

Dans ce cas, contrairement au précédent que j'ai publié, l'enfant n'avait reçu aucune injection préventive de sérum de convalescent de rougeole.

Ictère chronique. — Compression des voies biliaires par des adénopathies volumineuses. — Lymphosarcome des ganglions de l'épiploon gastro-hépatique.

Par MM. Apert et Lerond.

Gaston M..., 4 ans et demi, entre salle Gillette te 20 février 1925, pour un œdème des membres inférieurs et des douleurs dans la région lombo-dorsale.

C'est un enfant pâle, mal développé, à figure amaigrie, à pannicule graisseux disparu, à gros ventre, porteur de séquelles de rachitisme. La mère prétend cependant qu'il a toujours été bien portant jusqu'il y a deux mois. Élevé au biberon en nourrice dans la Sarthe, il a fait ses premières dents à 8 mois, il aurait marché dès le 11e mois.

Le père est mort il y a 18 mois d'une affection intestinale qui se serait manifestée par une diarrhée sanglante et une température élevée. La mère est bien portante, sauf de l'albuminurie pendant sa dernière grossesse qui est celle qui s'est terminée par la naissance de

notre petit malade. Elle a eu antérieurement 3 enfants vivants à terme ; l'aîné est mort à 6 ans de méningite ; les deux autres, 12 et 11 ans, sont bien portants, pas de fausse couche.

La maladie actuelle a débuté par des troubles digestifs que le médecin a qualifiés de grippe intestinale ; puis est survenu de l'œdème des mains et des paupières. Ce n'est que plus tard qu'auraient apparu l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. En même temps, douleurs vagues dans les genoux, dans la tête, dans le ventre, et finalement dans la colonne vertébrale. Ces dernières douleurs retiennent l'attention du médecin qui émet l'idée de possibilité d'un mal de Pott et envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, amaigrissement notable de la face, du thorax, des membres ; gros ventre ballonné tympanique, œdème des jambes et du scrotum, pas d'albumine dans l'urine, température oscillant irrégulièrement entre 37° et 38°.

Lactate de strontium ; régime lacto-farineux déchloruré ; l'œdème ne diminue que lentement ; les jambes se dégagent, mais le scrotum reste œdématié à sa partie déclive. Sa température retombe à la normale.

Une radiographie du tronc de face et de profil montre une colonne vertébrale complètement normale.

En 10 jours le poids a baissé de 13 kgr. 800 à 12 kgr. 650 par résorption des œdèmes, mais l'enfant reste maussade, abattu, l'état général est mauvais.

Cutiréaction à la tuberculine négative ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 2 mars apparaît un ictère qui d'emblée est très foncé ; urines acajou ; selles blanches. Foie modérément gros. Gros ventre ballonné empêchant la palpation. L'ictère fonce de plus en plus les jours suivants. Type d'ictère par rétention.

Élévation légère et progressive de la température les 14, 15, 16 mars. Le 17, apparition d'éléments Koplik. Passage à la rougeole où l'enfant succombe huit jours après.

Autopsie. — *Thorax :* Poumons normaux, pas de tubercules, pas de ganglions du hile. Cœur normal.

Abdomen : Ascite modérée colorée par la bile. Sous la masse intestinale, derrière elle et derrière l'estomac, sous le foie, existent des masses volumineuses, polysphériques, adhérentes les unes aux autres. Les plus volumineuses siègent dans l'épiploon gastro-hépatique. D'autres masses plus petites siègent devant la colonne vertébrale dans le mésentère ; dans les feuillets du mésentère ganglions blanchâtres gros comme des noix vers l'insertion vertébrale du mésentère, gros comme des noyaux de cerises vers l'insertion intestinale.

Toute la masse intra-abdominale est éviscérée ; l'estomac est écarté du foie et une coupe est faite au travers de la masse volumineuse qui est entre le foie et la masse gastro-intestinale. Cette masse est, à la coupe, ferme et lardacée, blanchâtre ; le canal cholédoque est englobé par elle ; en introduisant un stylet dans ce canal vers l'intestin on sent des obstacles résistants qui empêchent de passer. On arrive avec beaucoup de peine, avec un fin fil de cuivre flexible qu'il faut recourber en plusieurs sens, à déboucher dans le duodénum. Il s'agit certainement d'un ictère par compression mécanique du cholédoque. La vésicule est gorgée de bile.

En coupant les diverses masses qui se trouvent dans le mésentère, les unes sont lardacées comme des squirrhes, les autres molles et blanches comme des encéphaloïdes, les autres violacées et sanguinolentes comme des tumeurs télangiectasiques.

Aucune tumeur secondaire dans le foie, ni dans la rate, ni dans les reins. Pas de tubercules nulle part. Fusée de tissu lardacé remontant du côté droit de la colonne vertébrale entre le ligament prévertébral et la colonne, expliquant sans doute les douleurs qui avaient fait songer au mal de Pott.

Examen histologique (Coupes pratiquées par M. Girard, chef du laboratoire central de l'hôpital des Enfants-Malades). Les tumeurs sont formées uniquement de l'accumulation des cellules rondes à gros noyau, mesurant de 6 à 12 μ de diamètre : lympho-sarcome à cellules rondes. En de nombreux points des hémorragies interstitielles dissocient les éléments de la tumeur. Tel est l'aspect des cubes de tissu prélevés dans les volumineuses masses qui emplissent l'épiploon gastro-hépatique. Dans un petit ganglion aberrant ont été trouvées de nombreuses cellules géantes dans la substance corticale du ganglion. Mais aucun bacille acido-résistant n'a pu être décelé et aucun tubercule n'ayant été trouvé par ailleurs, la question d'association de tuberculose posée par cette découverte des cellules géantes ne peut être résolue affirmativement.

Cette observation nous a paru digne d'être publiée, non seulement en raison de la rareté de telles tumeurs, mais aussi en raison de la forme clinique revêtue. L'ictère chronique par obstruction est exceptionnel chez le jeune enfant et sa cause ne pouvait qu'être soupçonnée et non précisée.

Présentation d'un cas de dystrophie osseuse congénitale chez un enfant de 6 mois.

Par M. Carle Rœderer.

L'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter, garçon de 6 mois, retient à première vue l'attention par un certain nombre de particularités. La tête grosse et piriforme surmonte un tronc normal, bien cylindrique auquel sont annexés 4 membres petits et boudinés.

Considérons séparément chacun de ces éléments.

La tête paraît plus grosse que celle d'un enfant du même âge. Tandis que du manubrium au périné, on compte 25 cm. environ, la tête, du menton au vertex, a près de 17 cm. C'est le crâne surtout qui est considérable : il mesure 44 cm. de tour. Le front haut, mais point trop bombé, surmonte une face normale, aux yeux bien dessinés, moyennement écartés, au nez petit, légèrement enfoncé au niveau de sa racine.

La fontanelle postérieure est fermée, l'antérieure encore ouverte.

Mais ce sont plus encore *les membres* qui sont disproportionnés et point également dans toutes leurs fractions. Tandis que le segment distal semble presque de longueur normale, le segment rhizomélique paraît sensiblement trop court. Dans l'ensemble, ces membres sont trapus, épaissis.

Les membres supérieurs jouissent de mouvements actifs et passifs normaux, au niveau de l'épaule et du coude. L'enfant en tous sens remue ces membres, mais il les tient habituellement dans l'attitude suivante : Les avant-bras sont fléchis sur les bras, en pronation légère. La main est inclinée à angle obtus sur le bord cubital.

Maintenus allongés, les membres supérieurs ont une longueur totale de 16 cm. 1/2. Les bras comptent dans ce total pour 6 à 7 centimètres.

L'articulation du coude est grosse et élargie.

La main est normale de longueur ; les doigts ont leurs dimensions respectives habituelles, mais pas un aspect normal. Il existe un enraidissement des articulations phalango-phalangiennes des quatre doigts à droite comme à gauche. La première phalange plie normalement sur le métacarpien. La deuxième est en extension sur la première et l'on n'obtient aucun degré de flexion ; la troisième peut être fléchie de quelques degrés sur le second. Les poignets sont normaux.

Le pouce, des deux côtés, offre deux phalanges, mais se tient dans

une attitude d'écartement à angle droit sur son métacarpien. On le mobilise, d'ailleurs, en tous sens et il semble qu'il y ait laxité articulaire exagérée. De plus, on note l'atrophie, tant à droite qu'à gauche de l'éminence Thenar. L'enfant n'a jamais rapproché le pouce de l'index, n'a jamais fait le mouvement de pince. Il saisit par flexion des doigts longs. Il y a donc de ce côté soit anomalie musculaire, soit agénésie nerveuse ou paralysie. D'une manière générale, la main offre la forme d'une palette.

Les mouvements du poignet sont également réduits. La pronation et la supination sont seulement ébauchées. L'extension et la flexion sont limitées.

Les membres inférieurs, maintenus allongés, ont une longueur totale de 16 cm. mesurés du trochanter à la malléole externe. La cuisse trapue, rebondie, mesure environ 7 cm. 1/2. L'enfant remue bien ses membres inférieurs, mais les tient cependant, habituellement, en attitude de flexion. Les cuisses sont en flexion à angle droit sur le bassin; les jambes sont repliées sous les cuisses et en légère adduction dans une position fœtale.

Les jambes présentent une courbure à concavité interne qui porte les pieds en dedans. Ceux-ci se présentent en pieds bots légers varus, plantes tournées du côté du plan sagittal médian.

Il y a un équinisme accentué. On sent le talon d'Achille rétracté. De plus, on constate une angularité marquée de presque 90 degrés de l'avant-pied sur l'arrière-pied. La correction est impossible.

Au-dessus des malléoles externes existent deux petites dépressions dans les téguments externes.

Le genou paraît un peu gros, la cheville normale.

Les différents os ont la consistance de ceux d'un enfant du même âge.

Le cou est normal. L'enfant tient bien la tête et la tourne sans difficulté.

Le tronc est cylindrique, sans aucune malformation thoracique apparente.

Les organes génitaux sont normaux, l'anus normal.

La peau est souple, glisse sur le pannicule adipeux qui, sauf en ce qui concerne les cuisses et les bras, ne paraît pas d'épaisseur exagérée.

Cet enfant, seul de cette famille, est né le 9 octobre 1924, à terme et par le sommet, de parents sains, jeunes, bien constitués, de petite taille, sans consanguinité et présentant un Wassermann négatif.

La grossesse fut normale et sans incidents. Il y eut, peut-être, un peu d'hydramnios. L'accouchement fut très rapide (2 heures 1/2), le délivre normal. Le poids était de 2 kgr. 300. Dès la naissance, les parents et le grand-père médecin notèrent la petite dimension des membres.

et l'attitude spéciale en flexion tant des inférieurs que des supérieurs.

Du côté des membres supérieurs il y avait une véritable contraction incoercible des bras sur l'épaule, de l'avant-bras sur le bras. Les mains se tenaient en pronation, ouvertes en palette au-devant des épaules. Cette contracture céda progressivement.

L'enfant ne présenta pas de pemphygus, ni de coryza. Il téta normalement et sa courbe de poids augmenta régulièrement. Il pèse actuellement 5 kgr. 300. Les dents ne sont pas encore sorties. On sent les incisives sous les gencives, prêtes à percer.

L'enfant commence à s'asseoir. Il a un dos plat, bien musclé, sans anomalie vertébrale apparente. Il commence à gazouiller et à s'intéresser à ce qui l'entoure.

Son Bordet-Wassermann fut négatif.

On ne connaît dans la famille aucun antécédent de même nature.

La radiographie due à M. Colanéri montre une coudure de l'extrémité inférieure des jambes, aucune absence osseuse, un aspect un peu épaissi des humérus et des fémurs.

En présence de ce sujet, on peut se demander s'il s'agit d'une achondroplasie vraie. Le caractère congénital de la micromélie constaté dès la naissance est un peu troublant. D'autre part, la main n'est pas en trident. La peau est souple. La radiographie, dans la mesure où il est possible de l'interpréter, est négative.

Enfin, les contractures du membre supérieur et l'attitude en flexion des membres inférieurs ne paraissent pas avoir été décrites dans l'achondroplasie. Mais il y a aux membres inférieurs une coudure brusque des tibias, au niveau de l'épiphyse inférieur et telle que MM. Porak et Durante la signalèrent dans leur mémoire de 1905 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Il est vrai qu'elle accompagne un pied bot essentiel indéniable caractérisé par la coudure de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

On peut affirmer, par contre, qu'il ne s'agit ni de myxœdème, ni de rachitisme, ni de nanisme vrai.

Un point aussi mérite d'être signalé. Au deuxième mois environ, l'enfant présenta d'un côté d'abord, puis quelques jours après de l'autre, une inflammation du pavillon de l'oreille. Celui-ci enfla, rougit et, dit le grand-père médecin, présenta la

consistance « d'un abcès que l'on palpe à travers une aponévrose ». Cette inflammation dura quelques semaines et a laissé des pavillons déformés et remplis de masse de consistance chondromateuse, qui rappellent l'impression que laissent des othématomes résorbés. Je ne sais si ce fait est à rattacher à une perturbation générale des cartilages. Je le signale.

En somme, ne s'agirait-il pas d'une de ces formes atténuées de dystrophie osseuse qu'avaient mis à part MM. Porak et Durante dans leur mémoire ? Nous laissons à d'autres plus qualifiés, et au temps, le soin de trancher ce diagnostic délicat.

Réunion combinée de la Société de Pédiatrie de Paris et de la Société néerlandaise de Pédiatrie.

Le professeur Gorter (de Leyde) et le docteur Van Kasteele (de Scheveningue) confirment l'invitation faite antérieurement. La réunion combinée de la Société de Pédiatrie de Paris et de la Société néerlandaise de Pédiatrie aura donc lieu les 26 et 27 septembre 1925, à Amsterdam et à Leyde.

Deux questions sont mises à l'ordre du jour : la spasmophilie ; les pyélites infantiles.

Un programme détaillé sera envoyé individuellement à chacun des membres de la Société de Pédiatrie de Paris avant le 1er août. Les adhésions doivent être adressées jusqu'au 10 août au docteur Hallé, 100, rue du Bac, Paris. Ultérieurement au docteur Van Kasteele, 20, Van Dorpstraat, Scheveningue.

Décès du professeur Haushalter.

M. le président annonce la mort du professeur Haushalter (de Nancy) survenue brusquement le 2 juin 1925 alors qu'il reve-

nait de Paris, où il avait siégé à la séance de clôture de la première épreuve d'agrégation. Il est mort à l'hôpital de Meaux où on l'avait transporté, à peine âgé de 66 ans.

Cette fin soudaine attriste tous les pédiatres qui, de longue date, connaissaient les qualités de l'homme et la valeur du professeur. Il laisse de nombreux travaux de pédiatrie, consacrés aux affections neurologiques, aux malformations, à l'hérédo-syphilis et à diverses infections de l'enfance. Initiateur et animateur, il a inspiré un nombre considérable de travaux et de thèses dont plusieurs sont devenues classiques.

Notre Société, aux travaux de laquelle il avait maintes fois participé, s'associe au deuil de la Faculté et du corps médical de Nancy.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5843-8-25. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

RÉUNION COMBINÉE

de la

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

et de la

SOCIÉTÉ NÉERLANDAISE DE PÉDIATRIE



AMSTERDAM - LEYDE

26-27 Septembre 1925

Vendredi 25 Septembre. — **AMSTERDAM.** — *20 heures.* Réunion des Congressistes au Club Industriel près du Dam.

Samedi 26 Septembre. — **AMSTERDAM.** — Clinique Infantile du Binnengasthuis.

A 9 h. 30. — 1) Professeur J. de Bruin, Présentation de malades.
2) M. Lesné, Spasmophilie.
3) Discussion et communications.
4) Communications diverses.

A 12 heures. — Lunch collectif.

A 4 heures. — Suite de la discussion et communications diverses.

Dîner par petits groupes sur invitation à Amsterdam et à Leyde.

Dimanche 27 Septembre. — **LEYDE,** — *10 heures.* Clinique Infantile, Boerhaaverstaat 21.

A 10 heures. — Professeur Gorter. Les Pyélites infantiles. Discussion. Communications diverses.

A 1 heure. — Lunch collectif.

A 3 heures. — Visite à l'École de plein air de l'hospice marin de Katwyh.

A 7 heures. — Dîner offert par la Société Néerlandaise de Pédiatrie.



Les journaux médicaux ont dit le succès de la Réunion franco-néerlandaise de Pédiatrie, lors des séances d'Amsterdam et de Leyde. Mais votre secrétaire général doit faire connaître à nouveau, à ceux d'entre vous qui ont eu le regret de ne pas y assister, l'accueil charmant qui a été fait aux médecins français.

Cette réunion combinée des deux sociétés avait été admirablement préparée par nos amis hollandais. Dès l'arrivée, chacun trouva un programme détaillé, un emploi du temps très précis, son billet de logement et les renseignements les plus complets pour ce séjour malheureusement beaucoup trop court. Tous ceux d'entre nous qui l'avaient désiré ont reçu l'hospitalité de confrères hollandais ont pu goûter le charme de leur vie de famille et apprécier la haute culture de leurs hôtes. Les repas ont été pris en commun, ce qui a permis de plus amples connaissances. Ceux qui avaient déjà des amis hollandais se réjouissent d'en compter ainsi davantage. Les aimables compagnes de nos confrères, qui toutes savent admirablement le français, avaient si bien préparé les visites de leurs cités, que les dames françaises n'ont perdu aucun instant de leur séjour.

Les réunions scientifiques ont été très suivies et les rapports et discussions pleins d'intérêt. Le problème de la spasmophilie a été envisagé, semble-t-il, sur toutes ses faces. Il en a été de même de la question des pyélites, question que nous autres Français connaissons, il faut le dire, encore assez mal, peut-être parce que ces infections sont plus rares chez nous, et ensuite parce que notre esprit n'est pas assez orienté de ce côté. Les visites d'hôpital ont été fructueuses et l'après-midi passé au sanatorium de Katwyck a permis des comparaisons intéressantes avec les établissements similaires.

Si le soleil a quelquefois boudé les congressistes, la pluie n'a jamais empêché de suivre le programme si bien préparé.

La Société de Pédiatrie de Paris ne saura jamais assez remercier la Société hollandaise de Pédiatrie de la façon dont elle a reçu les collègues venus des diverses régions de la France. Nul doute que nous ne cherchions à nous acquitter envers nos amis hollandais de la dette d'amitié reconnaissante contractée envers eux ; mais il est à craindre que nous ne puissions y arriver.

Le secrétaire général
de la Société de Pédiatrie de Paris,

JEAN HALLÉ.

SAMEDI 26 SEPTEMBRE 1925

AMSTERDAM

Clinique infantile du Binnengasthuis.

LA SPASMOPHILIE

MM. E. Lesné et R. Turpin. La spasmophilie. Acquisitions récentes cliniques et physiopathogéniques. — MM. P. Rohmer et P. Woringer (Strasbourg). A propos de l'alcalose dans la spasmophilie. — Mlle J. de Gens (de Weltevreden) (Communiquée par M. A. ten Bokkel (Huinink). Tétanie et alcalose. — MM. G. Mouriquand et Leulier. Causes d'erreur dansl e dosage du calcium *Discussion :* MM. Comby, M. H. A. Stheeman, Netter, Hallé, Debré, Gorter, Haverschmidt, Lesné. — M. Comby. Le fantôme du craniotabes. *Discussion :* M. Haverschmidt (Utrecht).

COMMUNICATIONS

M. J. de Bruin. Un cas d'ostéogénèse imparfaite (Vrolik). Dysplasie périostale (Porak et Durante). Enfant âgé de 21 mois. *Discussion :* MM. Lesné, Nobécourt, Ribadeau-Dumas, Pechère, Rohmer, Mouriquand, Rocher, de Bruin. — M. J. de Bruin. Deux cas d'acrocéphalo-syndactylie. — M. J. de Bruin. Un cas de hernie diaphragmatique congénitale droite. *Discussion :* MM. Woringer, Schreiber, Gorter, de Bruin. — M. H.-L. Rocher. Les hernies de l'ovaire chez le nourrisson. — M. H.-L. Rocher. A propos d'un cas d'hermaphrodisme. — M. R. Korteweg. La tuberculose infantile envisagée du point de vue de la pathologie générale. — MM. Nobécourt et Lebée. Hypotrophies de la 1re enfance et syphilis congénitale. *Discussion :* MM. Lesné, Chevalier, Haverschmidt. — M. Netter. Le zona arsenical, sa nature varicelleuse. *Discussion :* M. Comby. — M. Heuyer. Assistance aux enfants anormaux. Création d'une consultation de neuro-psychiatrie infantile. — M. G. Schreiber. Les méfaits de la diète hydrique chez le nourrisson. — MM. Mouriquand et Bertoye. Rayons ultra-violets et hypotrophie. — M. G. Schreiber. Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.

La spasmophilie. Acquisitions récentes cliniques et physiopathogéniques.

Par MM. E. Lesné et R. Turpin.

Certains faits peuvent être dégagés des nombreuses recherches françaises ou étrangères qui ont précisé nos connaissances sur la spasmophilie dans le cours de ces dernières années.

Ce sont, d'une part, des acquisitions cliniques portant sur les caractères de la tétanie avant le 1er semestre de la vie, au delà de cette date et durant la 1re enfance.

Ce sont, d'autre part, des acquisitions physiopathologiques qui ont remis en discussion les théories parathyréoprive, calciprive, toxique et hyperalcalosique.

Notons enfin que le test électrique même de la tétanie a été révisé : Nous avons montré, en effet, avec la collaboration de M. G. Bourguignon, pourquoi il importait de substituer pour l'électro-diagnostic de cet état morbide, l'étude de la chronaxie à celle des réactions jusqu'alors classiques.

*
* *

La tétanie dans le 1er semestre de la vie. — D'heureux résultats thérapeutiques permettent parfois de rattacher à l'hérédo-syphilis certaines convulsions du nourrisson, dites idiopathiques, alors même qu'il n'existe aucun syndrome clinique ou humoral traduisant cette infection.

Mais d'autres convulsions d'origine indéterminée qui ne s'accompagnent pas de modifications du fond d'œil, de réaction cyto-albuminique du liquide spinal, doivent être rattachées de façon indiscutable à la tétanie.

Dans une monographie récente nous avons signalé de telles éventualités. En particulier chez un nourrisson de 7 semaines, nous avons vu disparaître les manifestations convulsives contemporaines d'hypocalcémie sous l'influence du chlorure de calcium

donné à hautes doses, et des radiations lumineuses, et se maintenir ultérieurement cette guérison. Un fait analogue vient d'être rapporté par Powers : chez un nourrisson de 5 semaines, des convulsions contemporaines d'une hypocalcémie de 5,93 mgr. pour 100 cmc. de sérum cédèrent au chlorure de calcium et à l'action des rayons ultra-violets. Les résultats de cette thérapeutique ont été durables car l'enfant, maintenant âgé de 1 an, depuis cet accident s'est développé normalement.

Il nous semble cependant, pour le moins excessif, de rattacher à la tétanie toutes les convulsions idiopathiques du jeune âge. Dans certains cas qui ne s'accompagnent ni de modification humorales, ni de déterminations anatomiques, décelables par nos procédés d'investigation, le chlorure de calcium, les radiations lumineuses, de même que le traitement spécifique sont inopérants.

A côté de cette tétanie manifeste du nourrisson, à forme éclamptique et sans signe de Trousseau, existe, exceptionnelle, une forme latente. La recherche systématique du signe de Chvosteck, chez de tels enfants, permet parfois de mettre en valeur une hyperexcitabilité du facial, surtout localisée dans le domaine inférieur de ce nerf. Il ne s'agit pas là d'un réflexe de succion banal, car le mouvement *en museau de carpe*, s'accompagne habituellement d'une contraction du transverse du nez et du sourcilier du côté percuté.

L'étude de la physiologie des systèmes nerveux et musculaires permet d'interpréter les caractères spéciaux de la tétanie du nourrisson. G. Bourguignon a montré, en effet, qu'à partir du 6e mois seulement, les chronaxies du nerf et du muscle tendent à prendre les valeurs qu'elles conserverout chez l'adulte. Il n'est donc pas étonnant que durant le 1er semestre de l'existence les systèmes neuro-musculaires réagissent sous un mode particulier aux troubles humoraux qui déclanchent chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte un accès typique de tétanie.

La tétanie à partir du 2e semestre de la vie. — La distinction entre tétanie latente (spasmophilie) et tétanie manifeste mérite d'être maintenue. La tétanie latente ou spasmophilie doit être re-

cherchée et se traduit surtout par l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs. La tétanie manifeste s'extériorise spontanément par des troubles du caractère et des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire spontanée, portant sur les muscles viscéraux ou les muscles squelettiques.

La fréquence de la tétanie a été diversement interprétée. Cette affection assez commune pour les auteurs anglo-saxons était regardée comme rare en France. Peut-être existe-t-il dans cette divergence d'opinion une part de vérité, liée en partie aux conditions différentes d'insolation. Il ne faut pas oublier cependant que la tétanie latente doit être dépistée par un examen systématique. Sur un ensemble de 800 enfants environ, examinés dans une période étendue de mars à mai 1924, nous avons relevé 50 observations de tétanie. L'affection nous a paru exceptionnelle en été. 33 fois il s'agissait de formes latentes, et parmi les 17 cas de tétanie manifeste, 3 seulement s'accompagnaient de contractures spontanées des extrémités. Notons dès à présent que 66 p. 100 de ces enfants présentaient des stigmates de rachitisme surtout évolutif et sévère, souvent évolutif fruste, plus rarement fixé.

A l'heure actuelle, la plupart des auteurs, au moins à propos du diagnostic de la *tétanie latente*, sont d'accord sur la valeur à accorder au signe de Chvosteck. Les recherches que nous avons poursuivies nous permettent de nous rallier aux conclusions d'Hutinel et Babonneix, d'Harvier, de Lestoquoy. Le signe du facial est pathognomonique de la spasmophilie. C'est le test clinique le plus sensible de l'état d'hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire de ces petits malades. C'est en général le premier en date, le dernier à disparaître lorsque les manifestations de tétanie régressent tour à tour sous l'influence du traitement par les irradiations lumineuses. Ce symptôme par ailleurs, ne peut être rattaché aux névropathies héréditaires de l'enfance. Par contre, le signe de Trousseau est exceptionnel au cours de la spasmophilie latente, plus rare même que le signe de Lust. Il peut être mis souvent en valeur par contre au cours des périodes intermédiaires aux accès de tétanie manifeste.

Dans le groupe des *tétanies manifestes* doivent prendre place à côté des convulsions toniques ou cloniques des muscles squelettiques, tous les symptômes morbides qui caractérisent un état d'hyperexcitabilité des muscles viscéraux. C'est le laryngospasme redoutable dans sa forme sévère que nous avons vu 2 fois provoquer la mort, c'est la crise d'apnée soudaine, c'est le gastrospasme sur lequel H. Lemaire et Ollivier ont attiré l'attention. Enfin chez de tels malades sont souvent au premier plan des manifestations psychiques. accès de colère, irritabilité, terreurs nocturnes sur lesquelles H. Lemaire a très justement insisté.

L'étude des antécédents des enfants tétaniques met souvent en lumière le rôle des troubles gastro-intestinaux, de la carence solaire parfois. L'influence de l'hérédité syphilitique ne nous semble pas démontrée. Par contre, il est intéressant de relever, assez rarement, il est vrai, l'existence de troubles nerveux chez les ascendants directs de tels enfants, hérédité épileptique par exemple, que nous avons notée à deux reprises. Par ailleurs, une statistique de Thoms portant sur 300 épileptiques adultes, indique chez 111 de ces malades l'existence de convulsions au cours de la 1re enfance, convulsions indépendantes de méningo-encéphalite.

On est en droit d'insister sur ces rapports de la tétanie et de l'épilepsie, car ces syndromes dont l'un de nous a montré l'alternance possible chez un même enfant, sont contemporains de perturbations humorales analogues.

Aux symptômes de spasmophilie correspond un test d'*hyperexcitabilité électrique neuro-musculaire* établi par Erb, aujourd'hui classique bien que basé sur la loi erronée de Dubois Reymond. Cette loi, en effet, ne tient pas compte du temps dans la mesure de l'excitabilité. Or, les recherches de Hoorwegg, de Weiss, ont montré que dans ce processus le temps de passage du courant intervient, et Lapicque a tiré de ces recherches un nouveau test de l'excitabilité neuro-musculaire : *la chronaxie*.

Avec le concours de G. Bourguignon nous avons appliqué cette nouvelle mesure à l'étude de la tétanie. Dans la tétanie infantile latente la chronaxie des muscles est anormale et instable ; les variations se font surtout dans le sens de l'augmentation, la loi de

l'isochronisme du nerf et du muscle est souvent troublée. La forme même de la contraction peut être modifiée puisque nous avons observé du galvanotonus. Il ne s'agit pas d'un processus dégénératif mais de modifications physiologiques sans altérations organiques du nerf ni du muscle.

Nous avons fait les mêmes constatations dans la tétanie par hyperpnée. Nos résultats concordent parfaitement avec ceux que G. Bourguignon a obtenus en collaboration avec J.-B.-S. Haldane au cours de recherches poursuivies parallèlement aux nôtres.

*
* *

Les conceptions physiopathogéniques de la tétanie peuvent être réparties en quatre groupes. Ce sont les théories *parathyréoprive*, *toxique*, *hyperalcalosique* et *calciprive*. Ces théories, loin de s'opposer, sont compatibles dans une certaine mesure.

La théorie parathyréoprive. — Cette conception est basée sur des faits expérimentaux. Ce sont les recherches fondamentales de Gley sur la physiologie des glandes parathyroïdes qui ont permis à Vassale et Generali de rattacher à l'ablation accidentelle de ces éléments, les accidents de tétanie post-opératoire consécutifs à la thyroïdectomie.

La tétanie parathyréoprive expérimentale très complètement étudiée par Morel, Harvier, N. Paton et Findlay, a fait récemment l'objet d'un mémoire très documenté de H. H. Salvesen : on observe chez le chien comme chez l'homme la tétanie manifeste et la tétanie latente. L'un de nous en collaboration avec S. Sainton a récemment montré qu'en clinique humaine la tétanie post-opératoire évoluait comme chez l'animal en deux périodes, aïgue puis latente avec troubles trophiques prédominants sur les tissus dérivés de l'ectoderme. Nous avons également signalé la curieuse évolution saisonnière des accès de tétanie parathyréoprive, maxima durant l'hiver, le printemps surtout. Ce fait nous a conduit à traiter ces accidents par les radiations lumineuses, avec un plein succès.

Les recherches récentes de J. B. Collip apportent une impor-

tante contribution à la physiologie des parathyroïdes. Cet auteur est parvenu, avec ses collaborateurs F. P. Clark et J. W, Scott, à préparer un extrait parathyroïdien suffisamment actif pour modifier à un degré jusqu'alors insoupçonné le milieu sanguin de chiens normaux ou parathyroïdectomisés. Grâce à cette préparation administrée par voie sous-cutanée ou même par voie digestive les animaux parathyroïdectomisés demeurent en apparence parfaitement normaux, et le taux de la calcémie est maintenu dans ses limites physiologiques. Bien plus à l'aide surtout de petites doses répétées, il est possible de déterminer chez un animal opéré ou même sain, un syndrome d'hypercalcémie rapidement mortel. L'animal présente une somnolence progressive, des vomissements, ses déjections deviennent liquides, parfois sanglantes, le pouls s'affaiblit, l'atonie musculaire est de plus en plus marquée, précédant de peu le collapsus terminal. A cette phase ultime l hyperviscosité sanguine est telle que tout prélèvement sanguin devient impossible. En même temps que l'hypercalcémie on note une élévation beaucoup plus tardive du phosphore sanguin, de l'azote uréique et non uréique, contrastant avec une chute graduelle des corps halogènes du sang défibriné. Des essais thérapeutiques préliminaires ont permis à E. A. Park de constater que l'extrait de Collip exerce sur la tétanie une action comparable à celle de l'insuline sur le diabète. C'est un nouvel argument de valeur incontestable en faveur de l'origine parathyréoprive de la tétanie infantile, bien que de nombreuses observations anatomiques, d'Harvier, de Marfan entre autres, ne rapportent aucune altération cytologique des parathyroïdes de certains enfants morts de tétanie.

Pour Schafer les parathyroïdes auraient pour but de régulariser le fonctionnement du foie, et de nombreux auteurs ont accordé dans la tétanie parathyréoprive un rôle important à l'insuffisance hépatique. L. Morel trouve de l'acide acétylacétique dans l'urine; Underhill et Blatherwich signalent une disparition complète du glycogène hépatique ; Harvier a constaté des lésions importantes du foie. Sans parler de l'hyperammoniémie puisque Nash et Benedict ont découvert que l'ammoniaque n'existait qu'à

l'état de traces dans le sang, et que la production de l'ammoniaque est une fonction essentiellement rénale, l'insuffisance hépatique peut expliquer la diminution de l'urée urinaire, l'hypercréatinurie et l'hyperguanidinurie au cours de la tétanie parathyréoprive.

L'antipyrine (Gley, L. Morel), le choral (Ughetti), le calcium (Maccallum et Voetlin), le strontium (Berkeley et Beebe) ont sur les accidents de tétanie humaine ou de tétanie expérimentale quel qu'en soit du reste le mode de production, la même action sédative.

Théorie hyperalcalosique. — De tous temps cédant à un besoin de généralisation hâtive, certains auteurs se sont efforcés de rattacher à la théorie pathogénique dominante de l'époque les affections de cause indéterminée. L'étude des perturbations de l'équilibre acides-bases du milieu sanguin est d'actualité: certains auteurs ont voulu rattacher à l'hyperalcalose tous les états de tétanie observés en clinique humaine. Cette opinion est pour le moins prématurée. Dans une observation récente d'urémie musculaire avec acidose, Merklen a constaté un signe du facial.

Il n'en reste pas moins, que nos moyens d'investigation actuels mettent en valeur l'hyperalcalose sanguine parmi les éléments du syndrome humoral d'un grand nombre des tétanies, sans qu'on soit en droit de conclure qu'elle en est la cause.

Dans *la tétanie par hyperpnée* étudiée par Collip et Backus, Grand et Goldmann, Davis, Haldane et Kennaway, Freudenberg et Gyorgy, nous avons montré avec G. Bourguignon et Ch. O. Guillaumin qu'une déviation de l'équilibre acido-basique vers l'hyperalcalose avec élévation du pH, était parallèle à l'évolution des signes cliniques et de la chronaxie neuro-musculaire, toujours augmentée à l'acmé de la crise tétanique ainsi provoquée. Les expériences récentes de Wilhem Schloss n'ont pas confirmé le rôle de l'anoxémie, invoqué par certains auteurs à l'origine de la tétanie par hyperpnée. L'hyperalcalose paraît secondaire à l'élimination excessive de Co^2.

l'origine de la *tétanie parathyreoprive,* Wilson, Stearbs et Thurlow avaient invoqué le rôle de l'hyperalcalinité sanguine qui

précède chez l'animal les accidents convulsifs, alternant avec une acidose pendant les accès. Le fait a été contesté en particulier par Histongs et Murray, par Greenwald. Les recherches que nous avons poursuivies avec P. Sainton et Ch. O. Guillaumin dans un cas de tétanie parathyréoprive humaine post-opératoire, concordent en particulier avec les faits que Cruiskshank a constaté récemment chez l'animal. Il existe une hyperalcalose durant l'état « quiescent » de la période post-opératoire de la parathyroïdectomie. Cette hyperalcalose était chez notre malade *non compensée,* puisque par exemple pour un pH de 7,55 le chiffre de la réserve alcaline n'était que de 56,2 vol. de CO^2.

Dans *la tétanie infantile* enfin nous avons constaté avec Ch. O. Guillaumin dans la majorité des formes latentes une déviation pathologique de l'équilibre acidobasique dans le sens de l'hyperalcalinité. Ces troubles sont apparus plus marqués au cours des tétanies manifestes avec contractures spontanées des extrémités. En particulier dans un cas déclanché lors de la période d'incubation d'une rougeole, les manifestations cliniques ont évolué parallèlement aux modifications physico-chimiques du plasma. Lors de l'accès existant une *hyperalcalose décompensée* avec pH à 38° à 7,53, teneur en bicarbonates du plasma vrai en vol. de CO^2 à 0° 760 m/m p. 100 de 46,9. La rougeole terminée, les signes de tétanie disparus, le pH s'était abaissé à 7,32, la réserve alcaline se maintenant à 47,5, soit une orientation légère de l'équilibre acides-bases dans le sens de l'acidose. En raison de l'iusuffisance de sa régulation neutralisatrice, il semble que l'organisme de l'enfant spasmophile ne puisse compenser qu'imparfaitement les alcaloses ou acidoses physiologiques, thérapeutiques ou pathologiques.

La mesure de la concentration en ions du plasma qui actuellement paraît indispensable à dépister l'alcalose, a été effectuée par la méthode chromocospique de Cullen, et le taux des bicarbonates par la technique gazométrique de Van Slyke ou la méthode de Cullen Guillaumin.

D'autres faits ont encore été invoqués en faveur de la théorie hyperalcalosique de la tétanie.

Les uns concernant les cas de tétanie par déperdition exagérée

d'acides par ingestion ou injection de sels alcalins. L'observation princeps de Blum qui vit survenir des manifestations convulsives au cours d'un coma diabétique traité par des injections intraveineuses de bicarbonate de soude a été suivie de publications analogues de Howland et Marriot, de Harrop en particulier. Ces constatations ont été confirmées par des recherches expérimentales ; celles-ci ont montré en général que les injections intraveineuses de sels alcalins provoquaient des variations de l'équilibre acides-bases du sang dans le sens de l'hyperalcalose, mais c'est aux perturbations du rapport $\frac{Ca}{Na}$ que la plupart des auteurs rattachent les symptômes observés.

Des faits de même ordre ont été relevés à la suite de l'ingestion de phosphates alcalins (Jeppson, Rohmer) de l'ingestion, de l'instillation rectale de bicarbonate de soude ; H. W. Davies, Haldane et Kennaway ont montré que l'ingestion de doses considérables de bicarbonate de soude déterminait une hyperalcalose compensée et, ces auteurs n'ont pas constaté dans de telles conditions l'apparition de signes de tétanie. D'après les faits rapportés, la théorie de l'alcalose ne peut non plus expliquer à elle seule, tous les cas de tétanie observés en pathalogie digestive.

Il existe néanmoins d'autres arguments et de réelle valeur en faveur de la théorie hyperalcalosique, basés sur l'action thérapeutique des médications acidosantes, avant tout le chlorure ou le lactate de calcium et le chlorure d'ammonium (Freudenberg et Gyorgy).

L'influence de ces produits sur l'équilibre acides-bases du sang en particulier a été étudiée par J. B. S. Haldane. Nous avons confirmé avec Ch. O. Guillaumin l'action acidosante manifeste du chlorure d'ammonium. Certains auteurs ont montré qu'à la longue ces produits déterminaient une élévation de la calcémie. Il n'est pas moins vrai que sous l'influence de l'ingestion de ces sels, du chlorure d'ammonium surtout, les signes cliniques de tétanie disparaissent parfois en moins d'une demi-heure en même temps que diminue la valeur de la chronaxie neuro-musculaire et que l'équilibre acides-bases du sang dévie vers l'acidose.

Théorie toxique. — La théorie toxique de la tétanie infantile rend-elle mieux compte de l'ensemble des faits? Cette entité morbide sans doute s'accompagne le plus souvent de troubles gastro-intestinaux, de perturbations viscérales complexes; ses accès sont souvent déclanchés par la période d'incubation d'une maladie infectieuse et ces diverses données étiologiques rendent vraisemblable la possibilité d'une intoxication d'origine alimentaire ou endogène. Mais en réalité si l'on excepte les recherches de Burns et Sharpe qui constatèrent en 1916 une augmentation de la *guanidine* urinaire d'environ 100 p. 100 par rapport au chiffre normal dans la tétanie idiopathique de l'enfant, les seuls arguments positifs qu'on puisse invoquer à l'appui de cette théorie toxique se rapportent à la tétanie parathyréoprive. D'après des expériences qui paraissent démonstratives, l'acide carbamique serait en cause pour Frouin, la guanidine pour Noel Paton et Findlay, le phosphore pour Greenwëld et Binger. A l'aide de chlorhydrate de guanidine, C. V. Watanabe serait parvenu à déterminer chez un lapin non préparé des signes de tétanie.

Un fait sur lequel tous les auteurs sont à peu près d'accord concerne la susceptibilité vis-à-vis de toute intoxication exogène ou endogène des animaux parathyroïdectomisés. Selon Rudinger même il n'y aurait pas de poison tétanisant spécifique; un état de tétanie latente étant déterminé par la déchéance des fonctions parathyroïdiennes, l'accès de tétanie aiguë pourrait être provoqué par les toxiques les plus divers: calomel, ergotine, atropine, tuberculine.

La tétanie peut être reproduite expérimentalement en dehors de l'état parathyréoprive avec la guanidine, le phosphate sodique neutre, les sels ammoniacaux, le carbonate de sodium. Sabbatani puis Gross réalisent la tétanie par injections intra-veineuses d'oxalate alcalin, Howland et Marriott par injections intra-veineuses de bicarbonate de sodium. Chez des enfants en état de spasmophilie latente, Rohmer détermine des convulsions par ingestion de phosphate disodique; il conclut avec Woringer que l'action spasmogène de ce sel est liée à l'hypocalcémie qu'entraîne son ingestion.

La théorie calciprive. — L'hypocalcémie est sans contestation possible l'un des caractères les mieux établis du syndrome humoral de la tétanie infantile. Cette notion a pu être mise en valeur grâce aux recherches de Loeb montrant l'importance d'un équilibre entre les ions monovalents Na et K et des ions bivalents Ca et Mg de nos milieux humoraux. Le potassium et le magnésium se trouvent dans le sang en de si faibles proportions qu'on peut pratiquement ne tenir compte que des variations de Ca et Na. Une augmentation du rapport $\frac{Na}{Ca}$ que ce soit le fait d'une modification en plus de Na ou en moins de Ca détermine une hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Dans la tétanie l'hypocalcémie est responsable de l'élévation de ce rapport. Les troubles du métabolisme du calcium constatés dès 1909, par Mac Callum et Voegtlin puis par Hastings et Murray dans la tétanie parathyréoprive du chien, furent dépistés ultérieurement par Howland et Marriot dans la tétanie de l'enfant. En moyenne, le taux de la calcémie est à l'état normal de 110 mgr. par litre de sérum ; P. Woringer admet des variations extrêmes de 107 à 122. L'hypocalcémie de la tétanie infantile peut être très marquée ; on peut dire en pratique que les signes cliniques de cette affection se déclanchent lorsque la calcémie est inférieure à 70 mgr. p. 1.000. Mais cette théorie quoique la mieux établie n'est pas encore pleinement satisfaisante. Si le taux du calcium sanguin est directement responsable des accidents de tétanie, on comprend mal que des cas de spasmophilie manifeste puissent présenter parfois une « calcémie plus élevée que celle de certains cas latents » (Woringer). Ce défaut de parallélisme entre la valeur de la calcémie et les manifestations cliniques, signalé par Woringer, a été retrouvé par Lestocquoy et par nous-mêmes.

L'hypocalcémie, pour Lestocquoy, débute à 9 mgr. p. 100. Or à propos de l'étude de douze cas de tétanie aiguë en activité ou en période de calme, il observe dans quatre cas des valeurs de calcium sanguin respectivement de 10,3 ; 10,4 ; 9,2 ; et 9,2.

Du même ordre sont les faits signalés par K. Blüdhorn,

C.G. Anderson et Saint-Graham ; ces derniers notent 7 fois un taux normal de Ca sérique chez 24 enfants spasmophiles latents de 3 ans et moins. Les faits expérimentaux mettent en valeur parfois, eux aussi, l'insuffisance de la théorie de l'hypocalcémie totale. Dans la tétanie par hyperpnée, Grand et Goldmann ont observé une élévation de la calcémie. De même la calcémie d'un enfant atteint de tétanie par hyperpnée consécutive à une encéphalite léthargique était normale dans un cas d'Anderson et Graham. Tisdall rapporte deux cas de tétanie gastrique dans lesquels les valeurs du calcium sérique étaient respectivement de 10 et 10,6 mgr. p. 100 cmc.

Par ailleurs, la pathologie humaine nous fournit des exemples d'hypocalcémie sans tétanie (tuberculose, diabète), et très démonstratives apparaissent les observations de Marriott et Howland, de Wasselow, car elles relatent des cas de néphrite avec chute du taux du calcium sérique et sans manifestations cliniques d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Le même fait est rapporté par G. H. Anderson et Saint-Graham.

Pour certains auteurs enfin, d'autres arguments peuvent être tirés des faits thérapeutiques. L'ingestion de chlorure de calcium, de chlorure d'ammonium paraît incapable d'élever de façon immédiate le taux de la calcémie, mais par contre détermine une acidose rapide et marquée.

Il n'existe à notre avis qu'une contradiction apparente entre ces différents faits et l'hypocalcémie habituelle des enfants tétaniques. C'est à l'état d'ions, en effet, que les éléments métalliques de nos humeurs modifient l'excitabilité, et la perméabilité cellulaire. Partant de ce fait nous avons recherché les variations non pas du Ca total, mais du *Ca ionisé* au cours des tétanies cliniques et expérimentales. Dans les différents cas que nous avons pu étudier, existait contemporaine de l'accès de tétanie manifeste, infantile, par hyperpnée, ou parathyréoprive, une chute du taux du calcium ionisé. Cette chute dépendait d'un déséquilibre acido-basique avec orientation vers l'hyperalcalose.

Le taux du calcium ionisé d'une solution n'est pas fonction du Ca total, mais de la concentration en ions H et de celle des bicar-

bonates présents. En partant donc des variations du pH du plasma et de sa réserve alcaline nous avons pu calculer à l'aide de la formule de Rona et Takahashi les variations du calcium ionisé de ce milieu (1). A l'état normal, d'accord avec les constatations de Bigwood chez l'adulte nous avons constaté que les valeurs de l'ion calcium oscillent à partir du second semestre de la vie et dans le cours de la première enfance de 22 à 28 mgr. par litre de plasma.

Dans un cas de tétanie manifeste par exemple, le taux du Ca ionisé était tombé à 19,5 mgr. par litre de plasma, pour s'élever à 31,3 lors de la disparition des signes de tétanie. Chez d'autres enfants tétaniques nous avons eu des chiffres de 15,2 ; 16,5 ; 19,9 ; 16,8. Dans la tétanie latente le taux moyen du Ca ionisé était de 19,6.

Dans un état de crise imminente de tétanie parathyréoprive cette valeur était tombée à 15,5. L'ingestion de 8 grammes de chlorure d'ammonium provoque en même temps que la disparition des signes cliniques une augmentation rapide du taux du calcium ionisé qui atteignait 32 mgr. par litre de plasma une heure plus tard.

A la période d'acmé d'une expérience de tétanie par hyperpnée le taux du calcium ionisé était tombé à 17,5.

Bref, la théorie qui fait intervenir à l'origine des accidents de tétanie l'hypocalcémie ou mieux la chute du taux du calcium ionisé du plasma nous paraît actuellement la plus satisfaisante. Elle est compatible avec les diverses interprétations pathogéniques, elle concilie même les théories calciprive et hyperalcalosique. Et de même que Storm van Leeuwen invoque à l'origine de l'épilepsie le rôle d'un toxique dont l'action sur le système nerveux serait favorisée par la carence en ions calciques que Bigwood a décelée lors de l'accès comitial, de même dans certains cas de tétanie ces variations du calcium ionisé préparent-elles l'action d'un poison convulsivant, guanidine peut-être. Mac Callum pense

1. $Ca = \frac{KH}{Co^3H}$; d'après Brinkman et Van Dam, cette formule s'applique au plasma sanguin K prenant la valeur 350.

que le calcium se combine avec certains produits toxiques du sang pour former des complexes qui seraient ensuite éliminés.

En résumé, la crise de tétanie apparaît comme un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire lié à des modifications humorales passagères. L'étude de la chronaxie du nerf et du muscle montre d'ailleurs que les variations que détermine cet état ne sont pas sans analogie avec celles que provoquent les troubles vaso-moteurs, le refroidissement, les intoxications peu durables.

Nous avons pu mettre en valeur dans les cas étudiés une chute du taux du calcium ionisé associée à la dysrégulation de l'équilibre acides-bases du plasma de nos malades, syndrome humoral analogue à celui que Bigwood, dans une série de belles recherches, a constaté dans l'épilepsie.

Il est logique de supposer que le système nerveux n'est pas le seul de nos appareils qui puisse souffrir de ce déséquilibre humoral. Sans doute peut-il présenter une susceptibilité particulière héréditaire ou acquise et manifester plus bruyamment sa souffrance. Mais au cours de tétanies suffisamment prolongées (parathyréoprives), n'a-t-on pas constaté des troubles portant sur les tissus dérivés de l'ectoderme et sur les fonctions des organes qui président à l'assimilation des hydrates de carbone ou des protéiques.

Les progrès de nos connaissances pathogéniques en nosologie sont étroitement liés à la valeur des techniques, dont nous disposons. La théorie que nous apportons doit être considérée comme une hypothèse de travail, basée sur les résultats de nos méthodes d'investigation actuelles, et susceptible d'être modifiée suivant leur degré de perfectionnement.

A propos de l'alcalose dans la spasmophilie.

Par P. Rohmer et P. Woringer (Strasbourg).

Il est reconnu maintenant que la spasmophilie est due à un trouble de l'équilibre minéral, en particulier, à une déficience du

calcium ; on y trouve toujours de l'hypocalcémie, et la guérison s'accompagne toujours d'un relèvement du taux du calcium sanguin jusqu'à ses valeurs normales.

Cependant, ce n'est que la fraction ionisée du calcium sanguin qui influe directement sur l'excitabilité neuro-musculaire. Or, l'ionisation du calcium sanguin est fonction de la concentration (H) du sérum, d'après la formule $\frac{(Ca).(HCO^3)}{H} = K$ (Rona et Takahashi) ; chaque diminution de (H), tous les autres facteurs restant égaux, entraînera automatiquement une chute du (Ca). La spasmophilie serait donc la suite d'un état alcalosique du sang. Pour prouver cette théorie Freudenberg et György s'appuient sur l'analogie qui existe entre la spasmophilie et les accidents tétaniques qu'on observe après une hyperpnée forcée ainsi que dans la tétanie gastrique ; dans ces deux états il se produit, en effet, une alcalose, dans le premier par l'hyperventilation pulmonaire, dans le deuxième, par déperdition de HCl dans l'estomac. Quant à la spasmophilie elle-même, les auteurs, introduisant dans la formule de Rona-Takahashi encore le système-tampon des phosphates $\frac{(Ca.\ HCO^3,\ HPO^4)}{H} = K$, cherchent à expliquer l'alcalose dans cette maladie par une rétention de phosphates dans le sang, ce qui, d'après la formule, aurait pour suite une diminution des ions calciques. Ils affirment qu'on trouve dans les urines des enfants spasmophiles un appauvrissement en phosphates, une diminution de l'ammoniaque et des chiffres élevés pour le pH. Un régime acidosant au chlorhydrate d'ammoniaque ou au chlorure de calcium amènerait une forte élimination de phosphates et d'ammoniaque, avec un pH urinaire très bas. Dans un travail sorti de notre clinique Zehnter et Foncin sont arrivés à des résultats opposés ; ils ont trouvé des valeurs acides dans les urines de 10 enfants en période manifeste de spasmophilie :

	PH	NH^3 en 24 heures.
	—	—
Freudenberg et György	7,15	75,28
Foncin et Zehnter	5,8	22,4

La guérison de la spasmophilie obtenue par la lampe de quartz ne s'accompagnait ni de l'augmentation de l'acide urinaire, ni de l'élimination de grandes quantités de phosphates postulée par Freudenberg et György. Ils attribuent les résultats des auteurs allemands à une erreur de méthode due à l'administration de chlorure de calcium et de chlorhydrate d'ammoniaque.

Bigwood a étudié ce problème avec des méthodes plus perfectionnées. Il a décrit un trouble de l'équilibre physico-chimique du sang qui est caractérisé par une rupture du mécanisme de la régulation neutralisatrice, qui se traduit par la rupture du parallélisme entre les valeurs pour le bicarbonate et l'acide carbonique du sang. Le taux du Ca ionisé varie avec les modifications de la réaction du milieu. Il a trouvé une alcalose de ce genre, qui est toujours décompensée et dans laquelle la réserve alcaline est normale, dans l'épilepsie essentielle, avant la crise convulsive; il suppose qu'elle existe également dans la tétanie infantile, sans pourtant apporter des preuves pour cette dernière hypothèse.

Ce n'est que Lesné et ses collaborateurs qui ont appliqué la méthode de Bigwood à la tétanie infantile; ils y ont trouvé les mêmes résultats : un pH anormalement élevé, donc une hyperalcalinité, avec une réserve alcaline normale ; ils concluent donc aussi à une alcalose par dysrégulation, et, par conséquent, à une diminution du Ca ionisé.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion de déterminer le pH sanguin chez des enfants spasmophiles. Si nous intervenons tout de même dans ce débat, c'est pour relever certaines discordances entre nos propres résultats et ceux des autres auteurs, et surtout pour insister sur la profonde différence qu'il y a entre la tétanie infantile et les autres états convulsifs avec lesquels on la met en analogie.

Il faut d'abord en séparer, à notre avis, les convulsions qu'on observe chez les enfants plus âgés, notamment à la suite d'infections. Il n'est prouvé d'aucune façon que ces convulsions soient de nature spasmophile. Le signe du facial, qui est précieux pour l'identification de la spasmophilie des enfants du premier âge, — mais qui peut y faire défaut ! — perd sa valeur pathognomonique quand on le trouve chez des enfants plus âgés.

D'autre part, il faut toujours prendre en considération, dans les recherches sur la spasmophilie, l'étroite parenté qui existe entre cette affection et le rachitisme. Depuis les nombreuses années pendant lesquelles nous avons dirigé notre attention sur ce point, nous n'avons pas réussi à trouver des enfants spasmophiles qui ne fussent en même temps rachitiques. Le rachitisme et la spasmophilie représentent, à notre avis, deux aspects de la même maladie, qui est caractérisée par un trouble profond de l'équilibre minéral. Dans l'une nous avons un abaissement considérable du phosphore, dans l'autre une hypocalcémie tout aussi importante. L'étude comparée des différences qui existent entre les deux maladies promet certainement des résultats intéressants. Ici, il convient de souligner plutôt les points qu'elles ont en commun. Dans les deux affections, l'équilibre minéral est profondément troublé et très labile. Elles sont guéries toutes les deux par les mêmes facteurs thérapeutiques — les rayons ultra-violets, l'huile de foie de morue, etc., qui font monter, dans l'une, le calcium, dans l'autre, le phosphore, jusqu'aux valeurs normales.

On objectera qu'il existe dans le rachitisme une acidose, sur laquelle M. Léon Blum a encore insisté dans un travail récent, tandis qu'il y aurait une alcalose dans la spasmophilie. S'il en est ainsi, le rachitisme évolutif devrait être incompatible avec la coexistence d'une spasmophilie, et l'on peut se demander pourquoi on ne trouve pas régulièrement, dans cette dernière, les images radiologiques de la guérison des manifestations osseuses du rachitisme. D'autre part, nous avons montré que les mêmes doses alcalosantes de phosphate de soude qui provoquent un abaissement du calcium total dans la spasmophilie, donnent le même abaissement chez les rachitiques non spasmophiles, alors que le taux du calcium sanguin n'est pas modifié par ces doses chez un enfant bien portant.

A l'appui de la théorie de l'alcalose Bigwood affirme, d'après quelques auteurs américains, que l'ingestion de chlorure de calcium ne fait pas augmenter le calcium total du sang ; il en conclut que l'action de ce médicament est une action acidosante qui s'explique d'après la formule suivante : $CaCl^2 + 2NaHCO^3 = CaCO^3$

$+ 2NaCl + H^2O + CO^2$. Le calcium ingéré ne serait pas absorbé et quitterait intégralement l'organisme sous forme de carbonate de calcium et la guérison serait uniquement obtenue par l'action acidosante du CO^2 qui augmente le taux du calcium ionisé, sans modifier celui du calcium total. Or, l'un de nous a montré, avec d'autres auteurs, que les chiffres pour le calcium total du sérum montent à la suite de l'ingestion de $ClCa^2$ régulièrement et rapidement jusqu'à des valeurs normales.

Finalement nous avons déterminé la réserve alcaline chez 15 enfants spasmophiles et chez 16 enfants rachitiques non spasmophiles. Contrairement aux chiffres trouvés par M. Lesné, elle était abaissée chez 11 enfants spasmophiles ; dans 3 cas elle était normale et dans un seul cas on l'a trouvée un jour augmentée, tandis que le lendemain elle a été retrouvée chez le même enfant à un taux normal. Nos chiffres trouvés chez les spasmophiles sont encore légèrement inférieurs à ceux que nous avons obtenus chez les rachitiques non spasmophiles. Ajoutons encore qu'après le traitement aux rayons ultra-violets, les valeurs ont augmenté chez les spasmophiles, quelquefois très considérablement ; dans un seul cas où elles étaient normales avant et après, elles ont légèrement diminué.

Nous savons bien que nous ne pouvons tirer des conclusions de ces chiffres sans avoir déterminé en même temps le pH. Nous n'avons voulu que rappeler ici que les oscillations du pH et celles du taux du calcium ionisé qui en dépendent, évoluent dans la spasmophilie sur un terrain spécial, caractérisé par une labilité pathologique de l'équilibre minéral, qui trouve son expression, dans le tétanie, dans la diminution très marquée du calcium total du sang.

Tétanie et alcalose.

Par Mlle Joh[a] G. F. de Gens (de Weltevreden).

Communiqué par M. A. ten Bokkel (Huinink).

Chez les enfants atteints de tétanie, on trouve constamment une baisse considérable du taux du *calcium inorganique du sang*. Et

même la concordance entre l'excitabilité électrique et les chiffres du calcium sanguin est tellement étroite qu'on peut formuler la règle suivante : Tous les enfants ayant moins de 7 mgr. de calcium par 100 cmc. de sérum sanguin sont atteints de tétanie *manifeste*. Tous ceux qui ont plus de 8,5 mgr. ne présentent que des signes de tétanie manifeste (signe de Chvostek, signe du péroné), tandis que leur excitabilité électrique est normale. Il y a une certaine tendance à des chiffres un peu élevés pour le *phosphate inorganique* du sang et ces chiffres deviennent normaux avec l'amélioration du malade.

L'importance de l'alcalose comme cause possible de la tétanie a été étudiée chez des chiens. Dans une série d'expériences les résultats obtenus ont été des plus nets.

Un premier groupe de 8 animaux a reçu en injection intra-veineuse 60 cmc. par kgr. d'une solution de bicarbonate de soude ($NaHCO^3$) rendu isotonique (déterminé D. 0,55) par l'addition de chlorure de sodium, et ayant un pH (titré par la méthode colorimétrique) de 9,0. Aucun des animaux, au nombre de 8, un seul excepté, n'a présenté des signes de tétanie et les chiffres de l'excitabilité électrique des nerfs sont restés normaux. Et cela malgré la production d'une forte alcalose, dont je donne les deux exemples suivants :

	Bicarbonate du sang.		PH		Excitabilité
	avant.	après.	avant.	après.	électrique.
I	54 %	84 %	7,6	> 7,8	Normale.

Ceci prouve qu'une alcalose à elle seule ne doit pas toujours produire la tétanie.

Dans un deuxième groupe les animaux ont reçu une injection dans les veines d'une solution de phosphate bisodique (Na^2HPO^4) ayant le même point de congélation (D. 0,55), la même alcalinité (pH 9,0) qui fut donné dans les mêmes doses de 60 cmc. par kgr. de poids de l'animal. La différence entre les deux liquides injectés est d'une part une teneur plus forte en soude (4,9 au lieu de 3,4) et d'autre part, par la présence de l'ion phosphatique. Or, tous les 8 animaux de ce deuxième groupe (avec une seule exception d'un

animal qui avait reçu une quantité moins grande de phosphate de soude) ont présenté des signes caractéristiques d'une tétanie, souvent fort grave. Et parmi ces animaux il y en a deux qui ont été examinés au point de vue alcalose sanguine avec le résultat suivant :

	Bicarbonate du sang		PH		Examen
	avant.	après.	avant.	après.	électrique.
II	54 %	56 %	7,35	7,45	Hyperexcitabilité
II	55 %	52 %	7,45	7,45	considérable.

et chez lesquels les signes d'une alcalose ont fait défaut.

L'explication des résultats très nets se dégage du tableau suivant, dans lequel les animaux ont été groupés dans l'ordre de leur calcium sanguin. Une chute considérable du calcium suffit à donner une tétanie, tandis qu'un abaissement moins grand ne produit cet effet que chez les animaux chez lesquels la quantité de l'ion sodique a été la plus forte. L'ion phosphatique ne contribue pas à ce résultat : ainsi nous avons vu persister un état convulsif avec une excitabilité électrique extrême chez un animal, qui n'avait que très peu de phosphate inorganique (4,8 mgr. par 10 cmc.), tandis que la guérison a été immédiate après l'injection de calcium. De plus, j'ai vu chez deux chiens des chiffres un peu bas de leur calcium combinés à une hyperphosphatémie extrême sans signes de tétanie : et chez ceux-là précisément la quantité d'ion sodique injecté a été faible.

Conclusion. — L'alcalose à elle seule ne produit pas la tétanie. L'ion phosphore n'a pas d'influence sur la production de la tétanie. L'abaissement du calcium sanguin au-dessous de 8 mgr. par 10 cmc. suffit à donner la tétanie. Un abaissement moins grand n'a cet effet qu'en collaboration avec d'autres facteurs, parmi lesquels, dans mes expériences, l'ion sodique s'est montré efficace.

Groupe d'expériences.	Calcium en mgr. par 100 c. c. de sérum sanguin.	Excitabilité électrique.	Sodium en mgr. par c. c. du liquide injecté.
II	5,4	+ + +	?
I	7,4	+	3,4
II	7,8	+ +	5,9
I	8,4	—	3,6

Groupe d'expériences.	Calcium en mgr. par 100 c. c. de sérum sanguin,	Excitabilité électrique.	Sodium en mgr. par c. c. du liquide injecté.
II	8,4	—	3,3
II	8,4	+	4,9
II	8,4	+	4,9
I	8,5	—	3,4
II	9,0	—	4,0
II	9,3	—	3,8
II	9,3	+	4,9
II	9.4	+	4,9
I	10,4	—	3,4
I	10,4	—	3,4
I	11,2	—	3,4
II	18,9 *	—	—

I, Bicarbonate de soude. — II, Phosphate bisodique. — *, Après injection de chlorure de calcium.

Causes d'erreur dans le dosage du calcium.

Par Georges Mouriquand et Leulier.

La plupart des méthodes de dosage de calcium sanguin utilisent le dosage manganimétrique de l'oxalate de chaux précipité soit au sein du sérum lui-même, soit dans le plasma convenablement déféqué. Malgré les précautions prises, nous avons très souvent trouvé des résultats analytiques en totale discordance avec l'observation clinique.

C'est alors que nous nous sommes demandé si parfois nos prises d'essai n'étaient pas insuffisantes et ne dépassaient pas les limites de sensibilité de la méthode.

Or voici ce que nous avons observé avec des solutions *aqueuses* de chaux pure.

Solution de CaO à 0 gr. 083 par litre.

Prise d'essai :	Trouvé :	Rapporté au litre :
2 cc. contenant 0mg,166 de CaO	0mg,20	0gr,112
3 — — 0mg,249 —	0mg,29	0gr,096
4 — — 0mg,332 —	0mg,35	0gr,087
5 — — 0mg,415 —	0mg,43	0gr,086 au lieu de 0mg,083

Solution de CaO à 0 gr. 092 par litre.

Prise d'essai :				Trouvé :	Rapporté au litre :
4 cc.	contenant	0^{mg},368	de CaO	0^{mg},378	0^{gr},0945
5	—	0^{mg},460	—	0^{mg},467	0^{gr},0934 au lieu de 0^{gr},092

Solution de Cao à 0 gr. 127 par litre.

Prise d'essai :				Trouvé :	Rapporté au litre :
1 cc.	contenant	0^{mg},127	de CaO	0^{mg},196	0^{gr},196
2 —	—	0^{mg},254	—	0^{mg},327	0^{gr},164
3 —	—	0^{mg},381	—	0^{mg}.406	0^{gr},135
4 —	—	0^{mg},508	—	0^{mg},509	0^{gr},127 au lieu de 0^{gr},127

De tous ces chiffres, il semble résulter ceci : le dosage manganimétrique de la chaux n'offre de sécurité suffisante que lorsque la prise d'essai renferme 0 mgr. 50 de chaux environ (minimum 0 mgr. 35).

Or la teneur du sang étant de 0 gr. 120 par litre, il importe donc de ne pas opérer sur 1 ou 2 centimètres cubes, mais, de préférence, sur des prises d'essai renfermant, après défécation, 4 ou 5 cmc. de sang.

Nous avons observé des variations du simple au double sur le même sang en opérant soit sur 1, soit sur 5 cmc. de sérum déféqué par l'acide trichloracétique et traité suivant la méthode de Mazocco.

Discussion : M. Comby. — J'ai été très heureux d'entendre mon collègue et ami Lesné parler des relations de la spasmophilie avec la diathèse neuro-arthritique. Tous les enfants spasmophiles sont des nerveux issus de parents nerveux ; une enquête bien faite sur leurs antécédents héréditaires le démontre. Quant aux relations de la spasmophilie avec l'épilepsie, je les crois beaucoup moins intimes que ne l'a déclaré Ed. Lesné. L'épilepsie n'est pas une maladie héréditaire, se transmettant des parents aux enfants ; en dehors de l'hérédo-syphilis qui revendique un certain nombre d'épileptiques, je crois pouvoir affirmer que *l'épilepsie essentielle* est une maladie acquise, résultant le plus souvent d'une atteinte cérébrale d'origine toxi-infectieuse.

En d'autres termes l'épilepsie des jeunes sujets est le plus souvent une séquelle d'*encéphalite aiguë*. N'étant pas familiale ni héréditaire, mais purement accidentelle, elle peut se rencontrer dans les familles les plus saines ; elle ne constitue donc pas une tare pour ces familles. Ainsi comprise, l'épilepsie est indépendante de la spasmophilie.

En 1894 (Congrès de Rome), à l'occasion d'une communication du docteur Escherich sur le *laryngospasme*, expression courante de la tétanie suivant cet auteur, j'avais insisté sur les relations du spasme de la glotte (on ne parlait pas alors de *spasmophilie*), des convulsions et de la tétanie avec le rachitisme. Ces relations sont généralement admises aujourd'hui par les pédiatres (1). Dans ce travail, je concluais :

1° Les convulsions générales (éclampsie) et locales (spasme de la glotte) sont assez fréquentes chez les enfants rachitiques prédisposés par le nervosisme héréditaire ou inné.

2° Le rachitisme ne peut, par lui-même, par ses lésions osseuses, même quand elles atteignent la tête (craniotabes), nous donner l'explication des accidents convulsifs. En effet, ces accidents existent souvent chez des sujets indemnes de craniotabes et de rachitisme ; d'autre part, beaucoup d'enfants (la grande majorité) atteints de craniotabes étendu, de rachitisme très prononcé, ne présentent aucun symptôme convulsif.

3° L'explication doit être cherchée ailleurs ; je la trouve dans les troubles digestifs qui ont précédé et qui accompagnent le rachitisme. En un mot, les convulsions infantiles des rachitiques relèvent d'une auto-intoxication dont la source est dans le tube digestif.

Docteur H. A. Stheeman. — J'ai suivi le discours de M. Lesné sur la spasmophilie avec beaucoup d'intérêt. C'est un thème, qui depuis longtemps m'intéresse beaucoup.

Il y a plus de dix ans, que je me suis livré à des recherches sur la pathogénie du signe d'Erb dans la clinique infantile et dans le

(1) J. Comby, Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants. *XI° Congrès international de médecine*, Rome, 29 mars-5 avril 1894.

cours de mes observations j'ai fixé l'attention sur la fréquence du signe d'Erb-Chvostek chez l'enfant au-dessus de l'âge proprement dit spasmophilique ou tétanique.

Tandis que le syndrome spasmophilique, c'est-à-dire la tétanie, la laryngospasme, la forme convulsive devient extrêmement rare au-dessus de 3 ou 4 ans, on réussit sans difficulté à constater que le phénomène d'Erb ne s'efface pas, et n'est pas moins fréquent chez l'enfant plus âgé.

Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, qui ont émis l'hypothèse, que la valeur de la mesure électrique change chez l'enfant plus âgé, j'ai pu constater en des centaines d'expériences, que les valeurs pathologiques pour le bas âge restent pathologiques pour l'enfant plus âgé.

Blühdom en des recherches plus récentes a confirmé ce point de vue.

De plus les chiffres anormaux tendent à devenir normaux sous l'influence de la médication spécifique de la tétanie vraie.

L'administration de l'huile de foie de morue, du chlorure de calcium, une diète appropriée, les rayons ultra-violets, le repos au lit, ont le même effet dans les deux formes. En même temps que disparaît l'hyperexcitabilité pour le courant galvanique, la faiblesse fonctionnelle du système nerveux et les autres troubles s'améliorent, et disparaissent sous la médication prolongée, comme dans la spasmophilie vraie.

L'introduction des sels alcalins peut allonger l'ampérage du courant galvanique, comme dans la spasmophilie vraie.

Encore le taux de calcium du sang, qui généralement est instable et abaissé, devient stable et normal sous le même traitement.

Aussi mes études cliniques m'ont donné la conviction que la pathogénèse du signe d'Erb chez les deux types est identique.

Il s'agit d'une hyperexcitabilité du système nerveux sous l'influence d'un déséquilibre dans le métabolisme du calcium, avec les suites funestes sur la nutrition des tissus, surtout du système nerveux entier et des glandes à sécrétion externe et interne.

Il en résulte une asthénie nerveuse, peptique ou trophique chez l'enfant plus âgé.

Le signe d'Erb est un stigmate indiquant l'enfant asthénique, nerveux, l'enfant fatigué et fatigable, l'enfant à dystrophie ou dysthrepsie chroniques.

Ce sont les mêmes symptômes, qu'on retrouve chez l'enfant spasmophilique, chez lequel les mêmes troubles sont représentés sous la forme du rachitisme, et de la dystrophie chronique.

Le syndrome d'asthénie est réel, le syndrome spastique ou spasmophile est réservé surtout pour le bas âge.

C'est pourquoi j'ai parlé non plus de la spasmophilie, mais de la constitution et des troubles calciprives.

Après la lecture du livre intéressant de M. Turpin, la tétanie infantile, et après y avoir pris connaissance de la mesure de la *chronaxie*, selon M. Turpin la seule mesure réelle de l'excitabilité parce qu'elle ne varie qu'avec l'excitabilité elle-même, et parce qu'elle est indépendante des conditions externes expérimentales, je me suis demandé, s'il me serait possible d'avoir des renseignements sur la valeur réelle du signe d'Erb chez l'enfant plus âgé par la mesure de la rhéobase et la chronaxie.

Après l'exposé de M. Lesné, je vois, que les expériences demandent un appareil trop délicat et compliqué pour l'examen clinique de mon hôpital.

C'est pourquoi je voudrais poser deux questions à M. Lesné; d'abord, s'il a examiné au moyen de cette méthode des enfants plus âgés, qui offrent les stigmates nerveux d'Erb-Chvostek, sans être tétaniques, et puis, si la réponse est négative, de bien vouloir se souvenir de mes observations, quand il sera rentré chez lui, et de répéter ces recherches chez l'enfant plus âgé du type calciprive. Il réussira sans doute à faire les mêmes constatations chez ses malades de 4 à 12 ans.

Comme pour les spasmophiles vrais, ces constatations sont plus fréquentes à la fin de l'hiver ou au commencement du printemps.

Je serais très reconnaissant à M. Lesné de bien vouloir me faire part du résultat de ces expériences qui pourraient être d'un appui réel à mes conceptions.

M. Netter met en évidence la grande importance de la théra-

peutique par le calcium. La surexcitation nerveuse va de pair avec les troubles du métabolisme minéral, La chaux diminue la sensibilité, tandis que la potasse l'augmente. Si l'équilibre est rompu, il en résulte un éréthisme, peut-être à cause de la mobilisation des ions.

M. Netter rappelle l'importance de la parathyroïde, qui lui était déjà connue en 1909.

En étudiant la tétanie, on a tenu trop peu compte, selon lui, des recherches *d'Uhtenhush*, qui a constaté, que dans le développement d'une certaine espèce de salamandre il arrive un moment où celles-ci n'ont pas encore de parathyroïde. Si on leur donne à ce moment du thymus, une tétanie aiguë se déclare. Quand, plus tard, les parathyroïdes se sont développées, on ne voit plus de symptômes après avoir administré du thymus.

M. Hallé. — Je m'excuse d'interrompre ce débat sur la tétanie des jeunes enfants, pour vous dire quelques mots d'une forme particulière de la tétanie des adultes : la tétanie des nourrices. Je serais heureux de savoir si cette affection fort rare en France est plus commune en Hollande que chez nous. Personnellement j'ai pu en observer deux cas. Le premier remonte a plus de 20 ans chez une dame de ma clientèle, femme vigoureuse, bien portante, un peu nerveuse encore bien qu'elle ne soit plus jeune et devenue une grand'mère respectable d'un grand nombre de petits-enfants. Je la vis pour la tétanie lors de l'allaitement de son troisième enfant ; lors de deux autres nourritures, elle eut les mêmes accidents. Chaque fois qu'elle mettait son bébé au sein, elle était prise de contracture un peu douloureuse dans les deux mains qui prenaient l'attitude typique de la tétanie; puis la tétée finie tout rentrait dans l'ordre. Sa santé générale resta bonne tout le temps de ses allaitements, elle a nourri sept enfants et les accidents ne survinrent pas lors des dernières nourritures. Ce cas fut donc assez léger !

Beaucoup plus sévère fut le cas que j'ai observé l'an dernier. Une femme d'une trentaine d'années, entra avec son nourrisson au sein à la crèche de Necker pour des accidents de contractures

presque généralisées avec violentes douleurs, qui en imposaient pour un tétanos. Le médecin qui adressait n'avait pu se prononcer sur la nature réelle des accidents qui étaient fort impressionnants, et avaient débuté deux jours avant. Une excitation insignifiante, un pincement quelconque des muscles ou de la peau, une secousse du lit, l'examen de la gorge, etc., réveillaient aussitôt ces crises de contracture généralisée et il en était ainsi, si l'enfant était mis au sein. Le lendemain matin, quand je vis la malade, le diagnostic de tétanie des nourrices fut évident pour moi quand je constatais tous les symptômes au complet de la spasmophilie, y compris le signe de Trousseau. Nous n'avons pas pu arriver à savoir pourquoi cette femme avait présenté cette impressionnante maladie. Les accidents durèrent plusieurs jours, puis allèrent s'atténuant et la malade partit, gardant seulement le signe du facial. Point intéressant, l'enfant ne présentait aucun signe de tétanie et n'en présenta à aucun moment.

M. Robert Debré. — La spasmophilie n'est pas rare en France, en particulier à Paris où les enfants spasmophiles sont fréquents dans notre clientèle hospitalière et urbaine. Elle n'est pas rare, non plus, dans les provinces, dont le ciel est plus ensoleillé et moins brumeux que celui de la capitale, en Touraine par exemple, où j'ai pu constater sa fréquence relative.

A la vérité, cette constatation n'est nullement une surprise pour ceux qui, comme moi, ont, il y a bien des années, appris, aux côtés de M. A. Netter, à chercher systématiquement la spasmophilie chez les petits enfants et à traiter ce syndrome par les doses élevées de chlorure de calcium, dont cet auteur a, le premier, recommandé l'emploi.

La spasmophilie est, en réalité, bien souvent manifeste. Je veux dire par là que, contrairement à ce que l'on pourrait penser, il y a un grand nombre de nourrissons dont la spasmophilie est latente, simplement découverte par le médecin à l'occasion d'un examen médical complet et au contraire un petit nombre d'enfants dont la spasmophilie se traduit par des manifestations cliniques frappantes, comme les convulsions ou le spasme de la

glotte. En réalité, chez le nourrisson spasmophile, très souvent, il se produit, à un moment donné, quelques manifestations cliniques. Cette notion aboutit à une conclusion pratique importante qui est celle-ci : lorsque l'on constate chez le petit enfant le signe de Chvostek, signe précieux qui est le témoignage clinique habituel de la spasmophilie, il ne faut pas prendre cette constatation à la légère et il faut craindre l'apparition chez cet enfant, à un moment donné, de convulsions ou de spasme glottique. Il n'est pas démontré que, chez ces petits enfants, les convulsions apparaissent surtout à l'occasion d'une maladie aiguë ou d'une élévation de la température et leur apparition est bien difficile à prévoir, le déterminisme de la crise même restant bien obscur. Cette remarque s'applique également au spasme de la glotte dont la gravité est très réelle ; je n'en veux donner pour exemple que l'histoire de deux nourrissons, dont la spasmophilie fut reconnue dès leur entrée à l'hôpital et qui présentaient des spasmes glottiques liés à ce syndrome ; ils furent traités activement par l'ingestion de chlorure de calcium et par des bains de rayons ultra-violets ; ces deux enfants moururent cependant brutalement peu de jours après leur entrée à l'hôpital. Ces deux observations ont d'autant plus retenu notre attention que dans un grand nombre de cas, nous avions pu très promptement arrêter le spasme glottique d'origine spasmophilique par le traitement recalcifiant, aujourd'hui classique.

Si la spasmophilie est fréquente, il n'en faut pas cependant étendre démesurément les limites et attribuer à ce syndrome une série de troubles variés. Sous l'influence d'une tendance d'esprit bien naturelle, un certain nombre de médecins rattachent aujourd'hui à la spasmophilie des troubles psychiques : agitation, modification du caractère, insomnie. D'autres font jouer à la spasmophilie un rôle dans les contractions ou les spasmes des muscles viscéraux et rapprochent à ce syndrome les vomissements répétés de certains nourrissons, ou la constipation opiniâtre ou certains spasmes des muscles de Reissessen, qui réaliseraient un syndrome voisin de l'asthme. Rien n'est plus discutable que cette conception. Le nourrisson spasmophile n'est, le plus souvent, ni

irritable, ni insomnique, mais au contraire il appartient souvent à cette catégorie de nourrissons un peu gras, pâteux, pâles, rachitiques, dont la placidité est parfaite.

Il ne nous paraît pas démontré que la spasmophilie intéresse le domaine psychique : il ne paraît pas certain non plus que la spasmophilie soit capable de déterminer des contractions ou des crampes des muscles lisses : son domaine nous paraît bien limité aux muscles striés : muscles des membres et muscles laryngés, et peut-être muscle diaphragme.

La spasmophilie est une entité clinique et biologique bien définie, qu'il faut aussi bien distinguer de l'épilepsie, malgré quelques liens cliniques et biologiques sur lesquels MM. Lesné et Turpin ont insisté en se basant sur les recherches de Bigwood. J'ai constamment, depuis des mois, interrogé les parents des enfants épileptiques : ni les convulsions, ni les spasmes de la glotte n'ont paru particulièrement fréquents dans la petite enfance de ces malades.

Pour ne pas rattacher à la spasmophilie des syndromes qui s'en distinguent formellement, il faut se souvenir de deux points essentiels. Tout d'abord, le signe de Chvostek n'est pas rare chez le nourrisson, rien d'étonnant si pareil signe se rencontre chez un petit enfant vomisseur ou constipé. En second lieu, le traitement par l'exposition aux rayons ultra-violets est efficace dans bien des symptômes où la spasmophilie n'a rien à voir, comme l'asthme par exemple (Robert Debré, Broca et Guyonnaud, Dorlencourt et Spanien).

Pour faire le diagnostic de spasmophilie, nous nous basons avant tout sur la constatation du signe de Chvostek, MM. Lesné et Turpin pensent que ce signe n'est guère constatable avant six mois. Pour notre part, nous avons pu observer ce signe avant cet âge à plusieurs reprises. Peut-être le mouvement des muscles péri-buccaux est-il un peu particulier chez le nourrisson tout petit; mais peu importe, si, après une percussion brusque, on observe une contraction en éclair bien nette des muscles superficiels de la face.

Le problème est plus délicat pour les enfants qui ont atteint

ou dépassé l'âge de 2 ou 3 ans. On déclare volontiers qu'après cet âge, le signe de Chvostek n'a pas de signification véritable pour le clinicien. Il paraît important d'attirer l'attention sur cette assertion : est-on en droit de dénier toute valeur chez le grand enfant au signe de Chvostek ? A partir de quel âge décidera t-on que ce signe, auquel nous reconnaissons tant d'intérêt chez le nourrisson, cessera d'avoir une signification ?

Un autre point important en ce qui concerne le signe de Chvostek est sa variabilité chez un même sujet d'un jour à l'autre, voire même sa disparition transitoire. Avant de rejeter la spasmophilie chez un enfant, il est indispensable de rechercher le signe de Chvostek plusieurs jours de suite.

Malgré ces réserves, ce signe n'en garde pas moins une haute valeur ; il nous donne une indication précieuse, notamment pour expliquer bon nombre de convulsions de l'enfance. Sans aucun doute, même en éliminant les convulsions liées à une lésion bien définie du système nerveux, il faut reconnaître que, contrairement à ce qui a été dit, la spasmophilie n'explique pas toutes les convulsions dites « essentielles » et en particulier la plupart des convulsions, qui accompagnent la fièvre ou qui marquent le début d'une maladie infectieuse : il reste à côté de la spasmophilie une zone encore obscure, où il faut placer un grand nombre de convulsions de l'enfance.

A côté du signe de Chvostek, la recherche de la calcémie donne une base solide au diagnostic de la spasmophilie en permettant de constater une diminution du calcium sanguin, et je crois que l'on peut approuver les conclusions de l'école de Strasbourg, qui considère l'hypocalcémie comme le signe fondamental de la spasmophilie : sans doute on peut faire le diagnostic de spasmophilie sans avoir recherché ce signe, mais il est bien difficile de maintenir ce diagnostic chez un enfant si la teneur de son sang en calcium est normale. Je dois dire cependant que j'ai observé un cas troublant où, chez un nourrisson ayant eu des convulsions, un signe de Chvostek, et qui guérit par les rayons ultra-violets, deux dosages successifs du calcium sanguin donnèrent des chiffres de 98 et de 100 mgr. Ces dosages, pratiqués

suivant la méthode de Waard, sous le contrôle de M. Goiffon qui, avec M. Guyonnaud les a multipliés pour nos malades, n'avaient jusqu'à présent jamais été en désaccord avec les constatations cliniques ; de ce seul cas où cependant je ne puis croire que se soient glissées des erreurs de technique, on ne peut tirer aucune conclusion. Il n'en reste pas moins que l'hypocalcémie simple est, pour le diagnostic de spasmophilie, un signe de la plus haute valeur qui nous permet de considérer ce syndrome comme une entité morbide bien définie, nous permettant d'en voir la fréquence et nous aidant aussi à connaître les limites.

M. Gorter constate une prédisposition nerveuse bien marquée chez tous les enfants tétaniques.

Il communique le cas de deux mères, toutes deux nerveuses et souffrant d'une hyperthyroïdie (forme fruste de Basedow), dont tous les enfants furent atteints de tétanie malgré une prophylaxie sévère (allaitement au sein, etc.).

M. Haverschmidt. — Je voudrais faire une seule remarque, à propos de la spasmophilie.

Plusieurs de nous ont connu le temps où les mérites thérapeutiques du calcium dans la spasmophilie étaient encore inconnus et où même l'importance nocive du lait de vache n'était pas encore suffisamment étudiée.

Le traitement se composait alors seulement de la médication par l'huile de foie de morue phosphorée, administrée principalement en vue du rachitisme simultané.

Souvent même ce remède était supprimé, parce que l'estomac et l'intestin ne le supportaient pas.

L'influence salutaire des rayons du soleil ne fut pas appliquée spécialement. Cependant ces enfants sont guéris dans la plupart des cas et ce n'était qu'un pourcentage minime qui succombait par suite d'un accès de laryngospasme.

Cette guérison s'achevait, quoique souvent sous une forme prolongée, malgré que l'alimentation nocive et parfois même les mauvaises conditions hygiéniques, ne fussent pas améliorées.

Ces faits s'accordent avec l'opinion de ceux qui supposent que la spasmophilie repose au fond sur le fait d'un dérangement temporaire et réparable des fonctions d'un système régulateur du métabolisme des éléments minéraux dans l'organisme. On peut se représenter le facteur endogène de la spasmophilie comme étant sorti du premier plan ou d'autres facteurs exogènes nocifs comme ayant fini leur rôle.

D'ailleurs on a toujours eu soin de protéger l'enfant spasmophile contre les irritations émotionnelles qui se montrent comme des facteurs provocateurs importants des accès dangereux de laryngospasme.

M. Lesné n'a pas voulu dire qu'il croit à une transformation de la tétanie en épilepsie, mais, se basant sur le fond nerveux du mal, les enfants tétaniques peuvent évidemment devenir des épileptiques. Lui aussi a vu des cas de tétanie chez des enfants plus âgés ; il fit l'examen de la chronaxie chez 3 enfants au-dessus de 3 ans et obtint les mêmes résultats que chez les nourrissons.

Le fantôme du craniotabes

Par M. Jules Comby.

Médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.

La découverte du craniotabes, en 1843, appartient à Carl Ludwig Elsässer. C'est le médecin de Stuttgart qui, le premier, attira l'attention des pédiatres sur la décalcification ou le retard de calcification de certaines parties de la boîte cranienne. De cette résorption ou absence des éléments calcaires résulte un amincissement avec ramollissement des os plats, qui, prédominant à l'occiput, lui a fait donner par Elsässer le nom de *weiche Hinterkopf*, que les Anglais ont traduit par *soft occiput* et les Français par *craniomalacie* ou *craniotabes*. Mais la localisation occipitale, la plus fréquente, n'est pas exclusive et l'on peut voir le craniotabes s'étendre aux pariétaux et aux temporaux, respectant toujours l'os

frontal. L'erreur d'Elsässer ne fut pas dans la description du craniotabes, dont la réalité n'est pas contestable, mais dans le rôle qu'il a voulu lui faire jouer en pathologie infantile.

De cet occiput mou, de cette lésion osseuse à laquelle son nom reste attaché, il a prétendu faire une maladie entraînant des désordres particulièrement graves comme le spasme de la glotte ou laryngospasme qui constitue la manifestation la plus éclatante de ce que nous nommons aujourd'hui la *spasmophilie*. Elsässer fut suivi dans cette voie par Kassowitz, qui le dépassa en enrichissant du spasme nutant ou tic de Salaam la symptomatologie du craniotabes. Or, pour rectifier l'erreur, il suffit de regarder, d'observer les cas qui se présentent à nous journellement. Le spasme de la glotte, nous le voyons maintes et maintes fois chez des nourrissons indemnes de craniotabes, et *vice versa :* laryngospasme sans craniotabes, craniotabes sans spasmophilie. Que faut-il de plus pour juger le litige? En présence de cas négatifs innombrables, que valent les rares coïncidences qu'on pourra rencontrer? La spasmophilie à tous ses degrés et dans toutes ses formes, depuis la tétanie et l'asthme de Kopp, jusqu'aux phénomènes de Trousseau, d'Erb, de Chvostek, de Weiss, est absolument et toujours indépendante du craniotabes. Nous devons considérer comme erronée l'opinion contraire d'Elsässer et de Kassowitz. Reste la question des rapports du craniotabes avec la syphilis héréditaire et le rachitisme.

Parrot, observant dans un milieu où la syphilis héréditaire était commune, n'avait pas manqué de lui attribuer le craniotabes en même temps que le rachitisme. Mais coïncidence n'implique pas causalité et nous répéterons, à propos de la syphilis, ce que nous avons dit de la spasmophilie. Nombreux sont les nourrissons hérédo-syphilitiques sans craniotabes ; nombreux les craniotabétiques sans syphilis. Nous pourrions citer plusieurs statistiques à l'appui de notre opinion. En voici une parmi les plus récentes.

Louis-H. Barenberg et Max-W. Bloomberg (1), recherchant le

(1) H Barenberg et W. Bloomberg, The significance of craniotabes and bowing of the legs. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, décembre 1924.

craniotabes chez 289 enfants entre quelques jours et 1 an (126 ayant moins de 4 mois), en trouvent 129 (plus de 44,6 p. 100) avec du craniotabes ; on défalque 26 enfants qui n'ont pu être suivis. Il en reste 96 dont 68 au-dessous de 4 mois (les deux tiers) et 28 au-dessus (un tiers). Dans le premier lot, pas de rachitisme ; dans le second, 21 rachitiques, 7 indemnes. Au-dessus de 4 mois, l'association du craniotabes avec le rachitisme se présente 75 fois sur 100. Chez tous les enfants, de la première comme de la seconde catégorie, la réaction de Bordet-Wassermann fut négative. Cela seul suffirait pour écarter la syphilis héréditaire de l'étiologie du craniotabes. Les cas récents que j'ai observés et que je résume plus loin sont d'accord avec la statistique de nos confrères des États-Unis. La syphilis n'est pas la cause du craniotabes des nouveau-nés et des nourrissons : le craniotabes, dûment constaté, à toutes les périodes de la première enfance, ne doit pas être retenu comme signe de certitude ou même de probabilité d'hérédo-syphilis.

La question des rapports du rachitisme avec le craniotabes est plus délicate, et l'on comprend que Lasègue, publiant une revue générale sur la craniomalacie, dans les *Archives de médecine* (1850), ait parlé de RACHITISME CRANIEN. Mais les médecins d'enfants, Henoch en tête, en présence d'une lésion aussi banale que le craniotabes, ont hésité à le classer dans les manifestations rachitiques. Malgré l'apparition précoce et même à cause de cette précocité du craniotabes, on doit mettre en doute l'influence du rachitisme. Le craniotabes ou occiput mou n'est pas la première étape du rachitisme, qui ne lui succède pas habituellement. Il évolue pour son propre compte, manifestant une indépendance quasi absolue. Cette opinion, je la soutenais timidement déjà en 1892 (1) ; après une longue expérience, je la maintiens résolument. Dès 1883 (*Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique*), la policlinique m'avait montré la fréquence du craniotabes chez les nourrissons. Le cherchant systématiquement chez

(1) J. COMBY, Craniotabes ou occiput mou. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mars 1892.

tous ceux qui se présentaient, je l'avais trouvé dans e quart des cas. Cette proportion, qui semble énorme, est en réalité dépassée quand on n'envisage que les enfants de moins de 1 an. J'ai cité plus haut la statistique de H. Barenberg et W. Bloomberg, portant sur 289 enfants entre 0 et 1 an, qui donne une proportion de craniomalaciques dépassant 44,60 p. 100. Celle, plus récente, de S.-J. Wilson et M. Seldowitz, sans aller aussi loin, accuse néanmoins 164 craniotabétiques (35 p. 100) sur 469 enfants et seulement 121 rachitiques (25 p. 100) (1). Forts de ces chiffres recueillis à Brooklyn, nos confrères américains considèrent le craniotabes comme une lésion banale n'impliquant par elle-même ni syphilis ni rachitisme. L'association avec le rachitisme est inconstante et l'on peut objecter la coïncidence. Le craniotabes débute beaucoup plus tôt que le rachitisme. La calcification des parties ramollies de la voûte cranienne se fait avec une rapidité surprenante ; nos confrères de New-York ont trouvé le craniotabes consolidé dès la fin du 1er mois dans 42 p. 100 des cas ; et, à la fin du 3e mois, dans les 91 p. 100.

Nos observations les plus récentes, prises à Paris, concordent avec celles de Brooklyn ; dans le milieu parisien, dans le milieu new yorkais, les choses se passent identiquement.

Donc, le craniotabes a une existence réelle ; il est même très fréquent chez les nouveau-nés et jeunes nourrissons. En le cherchant bien, chez des enfants entre quelques jours et 6 mois, on le trouvera dans plus du tiers des cas, tant chez les enfants vigoureux et bien portants que chez les débilités et malades. Mais il faut bien savoir que c'est une lésion silencieuse, latente, dénuée de tout symptôme objectif ou subjectif, qu'on doit chercher avec soin pour la trouver.

Quelle signification a le craniotabes? Quelle place mérite-t-il en clinique infantile? Devons-nous, à la suite d'Elsässer, de Kassowitz et de leurs émules, lui attribuer la spasmophilie, le tic de Salaam, les convulsions, etc.? Faut-il le considérer comme la pre-

(1) S.-J. Wilson et M. Seldowitz, Clinical observations on craniotabes and rickets. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, mai 1925.

mière étape du rachitisme ou comme une manifestation précoce de syphilis héréditaire ?

Nous avons déjà dit, et nous y insistons, que le laryngospasme ne dépendait pas du craniotabes : les deux phénomènes, pouvant coexister, se trouvent habituellement dissociés. Craniotabes sans spasmophilie, spasmophilie sans craniotabes, cela tranche la question de parenté, de filiation.

Devons-nous parler du spasme nutant, du tic de Salaam, petite névrose des nourrissons, d'ailleurs assez rare? Kassowitz a dépassé la mesure en le subordonnant au craniotabes. De même pour toutes les autres manifestations spasmodiques de la première enfance : tétanie à tous les degrés, éclampsie infantile, athétose, strabisme et nystagmus.

Les rapports du craniotabes avec le rachitisme sont plus discutables et l'on comprend que beaucoup d'auteurs aient confondu ces deux affections dans la même pathogénie. Il est certain que d'assez nombreux craniomalaciques sont rachitiques ou le deviendront. Le ramollissement des os craniens, produit par leur décalcification ou calcification différée, est comparable au ramollissement des os longs rachitiques. Mais, quand on étudie de près le craniotabes, quand on suit son évolution, on ne peut pas ne pas être frappé par les particularités suivantes : il est très précoce, parfois congénital, il guérit très vite, se consolide spontanément en trois ou quatre semaines, sans que le porteur, s'il est nourri convenablement, dans une ambiance hygiénique, devienne rachitique. On pourrait dire, il est vrai, *rachitisme partiel, rachitisme cranien*, opinion défendable théoriquement. Mais en pratique, en clinique, que voit-on ? Beaucoup de craniotabétiques échappent au rachitisme, beaucoup de rachitiques ont évolué sans présenter, à aucun moment, de craniotabes. Nous en conclurons que le craniotabes, qui peut précéder ou accompagner le rachitisme, n'est pas sous sa dépendance étroite et ne reconnaît pas habituellement la même étiologie.

Que dire de l'*origine syphilitique ?* Certes, le craniotabes est commun chez les petits hérédo-syphilitiques, comme il l'est chez les nourrissons sains, comme il l'est partout, dans tous les

milieux : en ville, à l'hôpital, chez les pauvres et chez les riches. Il échappe à toute influence pathologique, héréditaire ou acquise, et ne partage pas le sort des morbidités avec lesquelles il coïncide. Il ne sera pas modifié par le traitement antisyphilitique, tandis qu'il guérira spontanément et rapidement ou par la physiothérapie. D'aucune manière et à aucun moment, il ne se comportera comme une lésion hérédo-syphilitique.

On doit se demander alors quelle signification, quelle valeur a le craniotabes en clinique infantile. Je répondrai sans hésitation : il ne signifie rien, il n'a pas de valeur, c'est un fantôme dont on a trop parlé et qui ne saurait plus nous effrayer. Simple curiosité, sa découverte fortuite peut impressionner les débutants, puisqu'elle impressionna jadis des cliniciens de la valeur de Elsässer, Kassowitz, Parrot, et *tutti quanti*. Mieux éclairés aujourd'hui et profitant de leurs erreurs, nous saurons résister à l'entraînement qui leur fit accorder de l'importance à un petit trouble d'évolution osseuse qui n'en a pas.

Voici le résumé d'une vingtaine de cas récents à l'appui de l'opinion que nous avons adoptée.

Observations

1. Garçon de 15 jours (22 juillet 1925), né à terme, premier enfant de parents sains; occiput mou à gauche et en bas, craniotabes peu étendu. Rien à droite. Le 15 août, consolidation.

2. Fillette de 15 jours (20 juillet 1925), née à terme, belle enfant, pesant près de 4 kgr. à la naissance. Sein maternel. Craniotabes limité au côté gauche de l'occiput. Le 8 août, ce foyer est consolidé.

3. Fillette de 16 jours (25 juillet 1925), belle enfant, nourrie au sein ; craniotabes à gauche ; consolidation le 12 août.

4. Fillette de 3 semaines (20 avril 1925) ; allaitement mixte. Craniotabes à gauche ; consolidation spontanée le 1er juin.

5. Garçon de 3 semaines (25 janvier 1925), très bel enfant nourri au sein ; poids : 4 kgr. Parents sains ; une sœur de 23 mois bien portante. Craniotabes bilatéral à l'occiput. Consolidation spontanée 1 mois après.

6. Fillette de 5 semaines (31 juillet 1925), née à terme, pesant 2.960 gr. ; poids actuel : 3.500 gr. Deuxième enfant de parents sains. Allaitement mixte. Craniotabes limité à la partie gauche et inférieure de l'occiput.

7. Garçon de 6 semaines (23 avril 1925) ; poids initial : 3.730 gr. Poids actuel : 3.905 gr. Sein maternel. Craniotabes occipital à droite. Aucun stigmate spécifique.

8. Garçon de 2 mois (6 juillet 1925), pesant 5.595 gr. Famille saine. Allaitement artificiel avec le lait sec. Craniotabes bilatéral à l'occiput.

9. Fillette de 9 semaines (5 février 1925), née à terme, pesant 3.110 gr.; poids actuel: 4.090 gr. Allaitement artificiel. Craniotabes à gauche (occiput).

10. Garçon de 2 mois (23 janvier 1925), athrepsie, allaitement artificiel; craniotabes des deux côtés, à l'occiput.

11. Fillette de 2 mois et demi (12 février 1925), sein maternel. Craniotabes bilatéral à l'occiput. Le 12 mars, le ramollissement n'existe plus.

12. Fillette de 2 mois et demi (6 avril 1925), née à terme avec le poids de 3.250 gr.; poids actuel, 4.480 gr. Allàitement maternel. Deux plaques symétriques de craniotabes à l'occiput, deux sur les écailles des temporaux. Fontanelle antérieure large.

13. Fillette de 2 mois et demi ; poids initial: près de 4 kgr. ; poids actuel : 5.410 gr. Allaitement maternel. Occiput mou en bas et à gauche ; à droite, près d'une suture, autre foyer de ramollissement osseux.

14. Garçon de 2 mois et 8 jours (10 janvier 1925); né à terme (5e enfant de parents jeunes et sains) ; pas de fausses couches. Allaitement maternel. Double craniotabes symétrique à l'occipital. Consolidation constatée dans le courant de février.

15. Garçon de 4 mois (26 décembre 1924) né à terme pesant 4 kgr. Près de 7 kgr. actuellement. Deux autres enfants sains. Craniotabes étendu aux deux côtés de l'occipital, un peu aux pariétaux et temporaux. Aucun trouble de la santé générale.

16. Fillette de 7 mois (juin 1925); poids initial : 3.500 gr. ; poids actuel : 8 kgr. Allaitement artificiel. Craniotabes bilatéral à l'occiput. Pas de syphilis ni rachitisme.

17 et 18. Deux jumelles de 7 mois (16 mars 1925) ; rougeole avec broncho-pneumonie. Allaitement mixte. Deux incisives chez l'une, une incisive chez l'autre ; ulcération du frein de la langue. Léger chapelet costal (rachitisme). Craniotabes bilatéral (occiput mou).

19. Fillette de 9 mois (30 mars 1925); spasme de la glotte et rachitisme ; poids initial : 3 kgr. ; poids actuel : 7.450 gr. Eczéma de la face. Craniotabes bilatéral (occiput mou).

20. Fillette de 54 jours (22 octobre 1923), née à terme avec un poids de 2.900 gr. Poids actuel : 4.120 gr. Allaitement artificiel. Craniotabes étendu en arrière et des deux côtés.

21. Le 18 août 1925, je suis appelé par le docteur Michaut auprès d'un petit garçon de 2 jours, pesant 4.500 gr. ; très bel enfant né à terme et facilement. Parents jeunes et sains ; un autre enfant de 17 mois, normal. Le nouveau-né a depuis quelques heures des accès de cyanose. Palpant la tête, je trouve de chaque côté de l'occipital un craniotabes plus étendu à gauche. Ce cas, on ne peut plus précoce, évidemment congénital, se rencontre chez un superbe enfant, indemne de syphilis.

CONCLUSIONS

I. — Sous les noms de *weiche Hinterkopf* (Elsässer, 1843), *soft occiput, occiput mou, craniotabes, craniomalacie,* on décrit un ramolissement particulier avec amincissement de certaines parties de la boîte cranienne. Il se produit comme une résorption ou un retard de fixation des éléments calcaires dans le tissu osseux.

II. — A cette lésion, facile à constater par une palpation attentive, très fréquente chez les nourrissons, Elsässer, qui l'avait le premier décrite, a voulu rattacher le spasme de la glotte ou asthme tymique, asthme de Kopp, qu'on fait rentrer aujourd'hui dans la spasmophilie. Après lui, un certain nombre de médecins ont attribué au craniotabes beaucoup de troubles nerveux dont il est innocent.

III. — La spasmophilie, dans ses expressions atténuées comme dans ses réactions les plus violentes, s'observe maintes fois chez des enfants qui n'ont pas, n'ont pas eu, n'auront pas de cranio-

tabes. Et *vice versa*. Donc, pas de relations intimes, de parenté étroite, de filiation entre ces deux phénomènes.

IV. — Cela étant admis, la question se pose de la nature du craniotabes et de ses origines. Parrot, le rencontrant souvent à l'hospice des Enfants-Assistés, où abondent les hérédo-syphilitiques, avait englobé dans la syphilis héréditaire le craniotabes et le rachitisme. Quelques médecins d'enfants ont paru le suivre dans cette voie.

V. — Le craniotabes n'est pas de nature ni d'origine syphilitique. En effet, de nombreux enfants hérédo-syphilitiques ne présentent pas de craniomalacie, et, d'autre part, les statistiques récentes que nous avons citées montrent l'absence d'hérédo-syphilis (Bordet-Wassermann négatif) dans l'immense majorité des cas. La coïncidence est possible, la relation de cause à effet n'existe pas.

VI. — Les relations du craniotabes avec le rachitisme semblent mieux établies de prime abord. Quand on suit les nourrissons atteints de craniotabes, on en voit un certain nombre devenir rachitiques (chapelet costal, nouures épiphysaires, incurvations diaphysaires), ce qui a fait dire : le craniotabes est la première étape du rachitisme, c'est un *rachitisme cranien.*

VII. — Mais le craniotabes précoce, celui des premiers mois, le plus fréquent, qui évolue si rapidement, soit qu'on le traite par les rayons ultra-violets, soit qu'on lui oppose seulement l'expectation, n'est que très rarement suivi de rachitisme. Par contre, le craniotabes tardif lui est souvent associé.

VIII. — La statistique de Barenberg et de Bloomberg, portant sur 96 craniotabétiques suivis, montre que sur 68 de moins de quatre mois il n'y a pas un seul rachitique, tandis que sur 28 au-dessus de cet âge, il y a 21 rachitiques. Chez tous, la réaction de Bordet-Wassermann fut négative. Dans la statistique de Wilson et Seldowitz, sur 469 enfants au-dessous d'un an, on trouve 164 craniomalaciques (35 p. 100) et seulement 121 rachitiques (25 p. 100).

IX. — On peut donc affirmer que le craniotabes, lésion indifférente, silencieuse, latente, dénuée de tout symptôme (objectif ou subjectif), parfois congénitale, n'est pas la première étape du rachitisme. C'est un trouble d'ossification cranienne, absolument banal, sans signification clinique, sans relation étroite et directe avec la syphilis héréditaire ou le rachitisme, quoique pouvant coexister avec l'une et l'autre maladie.

X. — Le craniotabes ne causant aucun désordre appréciable et guérissant tout seul, son pronostic doit être considéré comme bénin. Peu importent le siège et l'étendue du ramollissement osseux : la consolidation se fait spontanément et avec une rapidité surprenante.

XI. — Le diagnostic n'offre pas de difficulté pour qui sait palper un crâne infantile et apprécier cette sensation de parchemin ou de carte à jouer que donne le craniotabes un peu étendu. Quand il est très limité, purement occipital, il passera inaperçu si l'on ne sait pas appuyer convenablement sur les côtés de l'occiput. Enfin on ne confondra pas le craniotabes qui se sent avec le crâne natiforme qui se voit : 4 bosses fronto-pariétales séparées par des sillons en croix.

XII. — Le traitement du craniotabes sera simplement hygiénique : allaitement bien réglé, bonne hygiène générale (habitation, aération), expectation. Si l'on est à portée d'une installation actinothérapique, on pourra faire quelques séances de rayons ultra-violets. Quant au traitement antisyphilitique, il n'est pas indiqué par l'existence d'un craniotabes isolé, étendu ou limité, précoce ou tardif. Il ne serait justifié que si le nourrisson présentait de véritables stigmates hérédo-syphilitiques : coryza, exanthème, splénomégalie, fissures labiales, plaques anales, etc.

Discussion : Haverschmidt (*Utrecht*). — Nous avons observé assez souvent le *craniotabes* chez des enfants de trois et de quatre mois et même parfois de deux mois et demi, qui n'était pas ac-

compagné d'un abaissement du taux d'acide phosphorique dans le sérum sanguin (5 ; 5,2 ; 5,4 ; 5,5 : 5,8 ; 5,8 ; 6,1 mgr. de phosphore pour 100 cmc. du sérum).

C'étaient des enfants nourris au sein.

L'examen de ces enfants dans le cours des mois suivants démontrait presque sans exception des symptômes d'un rachitisme avancé, parfois léger, parfois très prononcé, qui se montrait sous la forme d'un chapelet costal et de nouures épiphysaires. Alors l'hypophosphatémie était souvent évidente, tandis que la radiographie des membres procurait des preuves incontestables de l'état rachitique.

Quand le craniotabes doit être regardé comme un symptôme précoce du rachitisme, il est remarquable d'observer en même temps le manque d'une hypophosphatémie.

D'ailleurs la concordance entre le degré de l'hypophosphatémie et les signes cliniques du rachitisme n'est pas entièrement sans restrictions, quoique, habituellement, un rachitisme floride s'accompagne d'un abaissement notable de l'acide phosphorique du sérum du sang et qu'une amélioration de l'état rachitique, qui apparaît au radiogramme nettement sous la forme distincte d'une calcification progressive, nous révèle une augmentation du taux de phosphore.

COMMUNICATIONS

Un cas d'ostéogénèse imparfaite (Vrolik). Dysplasie périostale (Porak et Durante). Enfant âgé de 21 mois.

Par M. J. de Bruin.

G. H., un garçon de 21 mois, est le 5e de la famille, les 4 autres sont en bonne santé, ainsi que les parents. Immédiatement après la naissance, qui a été complètement normale, on s'est aperçu qu'il ne bougeait ni les membres supérieurs ni les membres inférieurs. L'enfant, entré dans le service chirurgical du professeur Lanz à l'âge de 16 jours, présentait des fractures des deux humérus et des deux fémurs. En outre 5 côtes étaient fracturées dans la ligne axillaire postérieure à droite. Depuis ce temps-là, on a observé, à différentes reprises, de nouvelles fractures, alternantes à tous les membres, quelquefois en même temps à deux membres et même une fois simultanément à deux endroits du fémur droit.

Maintenant il présente de la micromélie, plus prononcée aux membres inférieurs, tandis que surtout les deux fémurs et humérus sont légèrement courbés. La partie postérieure de la voûte du crâne est construite d'un nombre de plaques osseuses, entre lesquelles quelques petites parties membraneuses sont restées ouvertes, tandis que la grande et la petite fontanelle ainsi que la suture sagittale ne sont pas encore totalement fermées.

Pendant les 8 premiers mois de la vie cette voûte cranienne faisait plutôt l'impression d'un sac dermique de consistance molle dans lequel on pouvait palper en divers endroits quelques minces

plaques osseuses, craquetant comme le parchemin. A présent l'enfant ne peut encore ni s'asseoir, ni se tenir debout, ni marcher. Il n'y a pas de sclérotiques bleues.

Pour le présent, je veux laisser de côté la question, si souvent discutée, de savoir si l'ostéogénèse imparfaite et l'ostéopsathyrosis idiopathique infantile de Lobstein sont des maladies distinctes ; mais seulement remarquer, qu'en Hollande je n'ai jamais rencontré ou entendu parler d'un malade avec ostéogénèse imparfaite, qui ait atteint l'âge de 21 mois. Un petit malade avec cette anomalie congénitale, que j'ai présenté autrefois à la Société néerlandaise de Pédiatrie (1) est mort à l'âge de 13 mois et demi. Cependant on a décrit dans la littérature des enfants ayant cette maladie devenus plus âgés, par exemple un cas de Schabad (2), qui a atteint l'âge de 11 ans et un cas de Stecher (3), encore en vie à l'âge de 14 ans et demi et en passe de devenir un bon horloger, et si je suis bien renseigné, il vit encore et à l'âge de 17 ans.

Probablement les collègues français ici présents, n'auront jamais vu un réel cas d'ostéogénèse imparfaite de l'âge de presque 2 ans. Naturellement il me faut excepter les personnes qui connaissent les cas mentionnés par Apert (4) et Lesné (5) (dont le dernier malade avait déjà en 1925 l'âge de 17 ans), qui pourtant n'étaient pas peut être des cas tout à fait typiques d'ostéogénèse imparfaite. La plus grande majorité des petits malades avec cette anomalie sont, en effet, mort-nés ou bien meurent peu de temps après la naissance. C'est pourquoi j'ai cru que la démonstration de ce petit malade leur serait agréable, d'autant plus qu'il leur serait intéressant de voir ce qui est advenu du crâne, autrefois si mou et si irrégulier et des membres, fracturés à toutes reprises dans les 21 mois de vie. Ils constateront qu'en général cela dépasse leur attente, quoique les humérus et les fémurs ne soient pas tout à fait droits par suite de la consolidation des fractures dans une

(1) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1912, I, p. 1025.
(2) *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1914, bd. 11, blt. 230.
(3) *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1923, bd. 36, blt. 58.
(4) *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, mai-juin, 1925, p. 321.
(5) *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, mai-juin, 1925, p. 324.

position légèrement anguleuse. D'autre part il ne faut pas oublier qu'on risque toujours de nouvelles fractures pendant des années, sinon pendant toute la vie.

M. Lesné cite le cas d'un enfant de 12 ans avec 32 fractures, du type Lobstein. L'enfant avait aussi les dents transparentes. La réaction de Wassermann était positive et dans la maladie un mieux sensible s'est déclaré à la suite d'un traitement antisyphilitique et héliothérapique.

M. Nobécourt se demande si on fait bien de séparer les divers types cliniques. On ignore absolument la véritable cause de l'ostéogénèse incomplète et il n'est pas partisan de l'étiologie syphilitique.

M. Ribadeau-Dumas rapporte un cas, guéri prodigieusement vite par un traitement aux rayons ultra-violets. Il fait remarquer qu'il existe aussi des cas légers, curables, quoique nous ne voyions surtout que les cas sérieux.

M. Péchère observe, que nous pouvons difficilement juger de cette affection, parce que nous ne connaissons que sommairement l'ostéogénèse elle-même. Il se souvient d'un enfant de 14 mois, ayant de nombreuses fractures, dont les parents ne se doutaient même pas et guéries sans intervention médicale. Chez cet enfant la réaction de Wassermann était négative.

M. Rohmer a vu aussi un grand nombre de cas. Il admet la guérison spontanée des cas bénins sans rayons ultra-violets et aucune thérapeutique spécifique.

M. Mouriquand a tenté de provoquer sur des animaux la fragilité des os sans trouver une diminution de la proportion de chaux ni de phosphore. Même les rayons X ne l'ont pas démontrée. Il est curieux de constater que ces animaux ont pu guérir sans changement de régime.

M. Rocher a vu une femme atteinte de fractures multiples, dont deux enfants montraient les mêmes symptômes.

M. DE BRUIN répond que la réaction de Wassermann était négative dans son cas et qu'aucun traitement n'a donné un résultat quelconque.

Deux cas d'acrocéphalosyndactylie.

Par J. DE BRUIN.

S.J.I., une fillette de 3 mois et demi est entrée à l'hôpital le 12 juin 1925, quelques heures après la naissance, à cause de déformations spéciales de la tête et des membres. L'enfant est née à terme, spontanément, non-asphyxique et pesait un jour après la naissance 3.890 grammes. C'est le quatrième enfant ; les 3 autres enfants sont tout à fait normaux et en bonne santé. Les parents ne sont pas consanguins ; dans les deux familles il n'y a pas de déformations congénitales. Les deux parents sont en bonne santé. La mère, qui n'a jamais eu de fausse couche était aussi en parfaite santé pendant la grossesse de cet enfant.

En observant l'enfant nous sommes immédiatement frappés par les déformations considérables de la tête et de tous les membres (fig. 2, 4 et 5).

Commençant par la tête, la hauteur du crâne est remarquable, tandis que l'existence d'une brachycéphalie n'est pas douteuse. La tête est asymétrique ; c'est comme si la moitié droite était poussée en avant dans une direction sagittale à l'égard de la moitié gauche, ainsi la partie droite de la tête s'avance d'un demi à un centimètre de la moitié gauche. Le front est très haut et vertical, dans toute sa largeur considérablement bombé en avant, surtout à droite, par suite de proéminences aux deux côtés de la ligne médiane à la hauteur des protubérances frontales, desquelles proéminences la bosse de droite est beaucoup plus prononcée que celle de gauche. La partie inférieure du front se retire considérablement, de sorte que la racine du nez s'est enfoncée et les bords orbitaires supérieurs sont affaissés. En effet on ne peut pas sentir ces bords orbitaires supérieurs à travers le pli cutané assez épais, qui borde le contour orbitaire. En arrière

le crâne est aplati de telle façon, que la protubérance occipitale externe manque totalement; la portion écailleuse de l'occipital est lisse et verticale. Ainsi l'occiput, se trouvant sur le même



Fig. 1.

plan que le cou, est tellement aplati, qu'on ne peut pas l'appeler un occiput véritable.

La grande fontanelle (fig. 2) de dimension extraordinaire (diamètre transversal 5 cm. 1/2), se continue dans la large suture médio-frontale jusqu'à la racine du nez. Non seulement la grande fontanelle, mais aussi la petite (fig. 3), qui comprend les parties supérieures des sutures lambdoïdes, est largement ouverte (diamètre transversal 2 cm.), ainsi que la suture sagittale qui est en moyenne d'une largeur de 1/2 à 3/4 cm., quoiqu'elle atteigne à deux endroits, par pénétratiou en forme triangulaire dans l'os pariétal gauche, une largeur de 1 à 1 cm. 1/2. De cette manière l'ensemble de la suture sagittale et des deux fontanelles donne l'impression de ne former qu'une seule et même grande fonta-

nelle d'une longueur de 20 cm. 1/2, s'étendant de la racine du nez jusqu'à la limite supérieure de l'os occipital. Les deux fontanelles et les sutures non synostosées sont de niveau avec le crâne et ne proéminent donc pas. Les sutures coronaires au contraire se sont ossifiées en formant des crêtes proéminentes et sont par conséquent fermées comme les autres sutures craniennes et les fontanelles latérales. Il n'y a pas d'osselets hormiens. Dans la nuque se trouvent de grandes téléangiectasies, celle de l'occiput atteint une surface d'une pièce de 5 francs.



Fig. 2.

Sur le front et sur la lèvre supérieure se trouvent aussi quelques-unes de ces taches. Les yeux sont gros et présentent une exophtalmie, un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Les yeux ne sont jamais tout à fait fermés, même pendant le sommeil (lagophtalmie).



Fig. 3.

Les fentes palpébrales sont obliques vers le bas et en dehors. De temps en temps on s'aperçoit tout à coup d'un strabisme divergent considérable (fig. 2) qui disparaît complètement quelques minutes après. L'oculiste (docteur *Smit*) ne trouve aucune anomalie, à l'examen ophtalmoscopique, excepté une petite défectuosité de la peau et de la muqueuse au milieu

de la paupière supérieure droite, limitée en dedans par quelques petites cicatrices.

Les oreilles sont longues et étroites, légèrement déformées et se terminent en pointe. L'oreille droite est un peu plus longue et étroite que celle de gauche.

La face est légèrement aplatie ; front, joues, menton semblent être sur le même plan vertical. Les apophyses zygomatiques proéminent légèrement. Il n'y a pas de prognathisme inférieur. Le nez est court, le dos et la racine du nez sont élargis et renforcés, tandis que la pointe et les narines sont dirigées obliquement en haut et en avant. La respiration nasale est obstruée. Il y a une sécrétion muqueuse assez claire du nez et des végétations adénoïdiennes. Ainsi l'enfant montre une triade de symptômes : crâne en tour, exophtalmie et végétations adénoïdiennes, connue sous le nom de « syndrome d'Enslin ».

La bouche assez large, est à peu près toujours ouverte. Le palais est haut, de forme gothique et présente des deux côtés environ à 3/4 cm. au-dessous des bords très élargis de la mâchoire supérieure une proéminence épaisse horizontale, faite par l'os couvert d'une membrane muqueuse. Ces proéminences s'avancent comme deux coulisses transversales vers le milieu, qu'elles n'atteignent pas. Leurs bords médians sont formés de plis courbés et laissent entre eux une fente d'une largeur de 1 cm. 1/2 (1). La langue n'est pas agrandie et présente à la pointe une fissure médiane peu profonde. Il n'y a pas de frein de la langue.

Les membres sont normaux, excepté les mains et les pieds. Les mains (fig. 4) présentent la forme des mains d'accoucheur ou

1. Dans l'excellent précis des maladies des enfants, 3e édition 1920, p. 551, Apert fait la remarque suivante : dans un certain nombre de cas l'acrocéphalie s'accompagne de syndactylie... ainsi que d'une curieuse déformation de la voûte palatine, *qui ne se produit qu'avec la sortie des dents* (c'est moi qui ai souligné ces mots, de Bruin); les bords alvéolaires s'épaississent et se rapprochent l'un de l'autre vers la ligne médiane, formant comme un faux palais ou palais en soupente. S'il a eu l'intention de décrire ainsi la même déformation que présente mon enfant, sa conclusion, que ces proéminences se forment seulement *après* l'apparition des dents n'est pas tout à fait juste, parce que mon petit malade ne possède pas encore de dents.

plutôt d'une cuiller, l'excavation au côté volaire, causée par la soudure des doigts par tissu dermique et osseux en combinaison avec



Fig. 4.

une flexion des doigts dans l'articulation métacarpo-phalangienne,



Fig. 5.

tandis que les bouts des doigts se sont rapprochés de telle façon qu'ils sont serrés ensemble et se couvrent partiellement. Les

ongles des 3 doigts médians sont fusionnés aussi pour la plus grande partie. Les os métacarpiens sont palpables séparément, ce qui n'est pas le cas pour les phalanges.

Une pareille syndactylie, mais sans fusionnement des ongles se voit aussi aux pieds (fig. 5).

De *l'examen radiologique* du docteur Heilbron il résulte

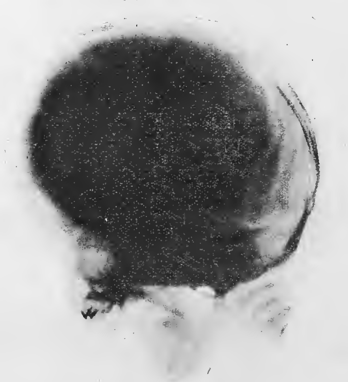


Fig. 6.

l'existence de défigurations symétriques des mains et des pieds. Il manque aux doigts des mains (fig. 7) au moins une phalange (brachydactylie). En tout il y a seulement 3 ou 4 phalanges basales et plus distales, 3 phalanges plus ou moins déformées. La phalange médiane est très élargie et présente comme son ongle un semblant de division.

Aux pieds (fig. 8) on trouve à peu près des anomalies analogues, seulement aux deux pieds il y a une soudure osseuse



Fig. 7.

partielle entre le premier et le deuxième os métatarsien, tandis que la seule phalange du gros orteil qui présente aussi une sou-



Fig. 8.

dure osseuse avec le deuxième orteil est extrêmement grosse. Plus distal il n'y a plus que 4 phalanges osseuses.

A l'examen radiologique du crâne (fig. 6), on voit que la voûte a un système osseux assez mince; on n'aperçoit pas d'impressions digitales. La base du crâne et les fosses cérébrales sont raccourcies dans la direction antéropostérieure. Le radiogramme montre très clairement, que le crâne brachycéphalique est trop haut. La fosse cérébrale antérieure se dirige obliquement en direction assez raide du haut en avant jusqu'en bas en arrière, tandis que la fosse cérébrale moyenne avec la selle turcique, qui est chez notre malade très petite, est repoussée en avant et en bas et se trouve donc à un niveau plus profond que normalement; par suite il y a une lordose basilaire (Bertelotti). Il en résulte que l'orifice de la selle turcique regarde en arrière.

Les cavités orbitales sont plus profondes, leur paroi supérieure descend assez rapidement de haut en bas et d'avant en arrière.

Il me faut encore mentionner une petite hernie ombilicale et que la réaction de Wassermann à l'âge d'une semaine et de nouveau à l'âge de 7 semaines était tout à fait négative, ainsi que la réaction de Pirquet avec de la tuberculine humaine et bovine.

Ci-dessous suivent encore quelques mesures de l'enfant à l'âge de 7 semaines.

Longueur de la taille	57 centimètres
Poids.	4.520 grammes
Diamètre cranien antéro-postérieur maximum.	12 centimètres
— mento maximum	16 —
— transverso-maximum.	11 1/2 —
— sous-occipito maximum	13 3/4 —
— de la base du crâne (naso-inion) . .	11 —
Circonférence cranienne horizontale maxima .	36 1/2 —
— — sous-occipitale maxima.	39 —
Courbe cranienne antéro-postérieure (nasion-inion).	22 1/2 —
Courbe cranienne biauriculaire transversale tragus-tragus	28 —
Diamètre bizygomatique.	9 1/2 —
— biangulaire externe.	8 —
— — interne.	3 —
Longueur de l'oreille droite 4 1/2, gauche. . .	4 —
Largeur — — 2 1/2, — . . .	2 1/4 —

Hauteur totale de la tête	14 1/2	centimètres.
— de la tête à partir du tragus	11	—
— de la face jusqu'aux cheveux	9	—
— — jusqu'à la racine du nez	6	—
Hauteur du nez	2	—
Largeur du nez	2 1/4	—
Circonférence thoracique	36 1/2	—
Longueur du bras (acromion-capitulum radié)	8 1/4	—
— de l'avant-bras	6 1/2	—
— de la main	4	—
— du pied	7 3/4	—

Ainsi chez notre petite malade la circonférence sous-occipito-maxima dépasse considérablement la circonférence horizontale maxima, à l'inverse de leur rapport que l'on constate dans un crâne normal, où ces dimensions à l'âge de 7 semaines ont respectivement 35 et 36 1/2 cm. Aussi la courbe cranienne biauriculaire transversale et les diamètres mento-maximum et sous-occipito-maximum sont augmentés en comparaison avec ces mêmes dimensions chez un enfant normal, où elles mesurent respectivement à l'âge de 7 semaines : 24, 15 et 12 1/4 cm. Tout cela est en rapport avec l'allongement de la tête en hauteur. Maintenant à l'âge de 3 1/2 mois la longueur de l'enfant est 62 1/2 cm. et le poids 5.440 grammes.

Il est évident qu'il faut faire le diagnostic d'acrocéphalosyndactylie, vu la présence d'un crâne en dôme, d'exophthalmie et de la syn-(et brachy-)dactylie des mains et des pieds.

Grâce à la « duplicité des cas rares » je suis en état de vous présenter un deuxième malade, pas apparenté à l'enfant présenté ci-devant, avec les mêmes anomalies. Quant au 2e malade je puis être bref.

Cette petite fille J. C., est le 3e enfant de ses parents, qui sont en bonne santé et non apparentés. Dans la famille n'existent pas de déformations congénitales. Après une grossesse sans aucun trouble la fille naquit d'une façon tout à fait normale. Je l'ai vu pour la première fois en juin 1921 à l'âge de 6 mois. L'enfant présentait comme on peut voir sur les différentes photographies (fig. 9) et radiographies des mains et des pieds, faites en ce

temps-là, précisément les mêmes anomalies que le malade que je viens de vous présenter.

Seulement chez l'enfant, que nous voyons maintenant, ce n'était pas la moitié droite, mais la moitié gauche du front, qui proéminait par une saillie osseuse à cet endroit de la dimension d'une



Fig. 9.

pièce de 5 francs. Le palais de cet enfant était aussi extrêmement haut, mais ne présentait pas de plis traverses épais. Cependant le voile du palais mou était tout à fait fendu sur la ligne médiane, la fissure se continuait jusqu'au bord postérieur du palais dur. Il n'y avait pas de prognathisme de la mâchoire inférieure.

A présent l'enfant a 4 1/2 ans et un coup d'œil suffit (fig. 9-13) pour pouvoir faire immédiatement le diagnostic d'acrocéphalosyndactylie, en se basant sur le crâne (brachy-et) acrocéphalique, sur l'exophtalmie, sur les mains en forme de cuiller avec un syn-

dactylisme complet et sur une pareille déformation des pieds. Maintenant le crâne est tout à fait ossifié, il n'y a plus de traces des fontanelles et des sutures. Du reste on n'aperçoit rien d'un cimier, décrit par Apert.

Aux deux pieds le gros orteil, n'étant soudé que partiellement



Fig. 10.



Fig. 11.

avec les autres orteils, est passablement mobile et montre souvent une position en extension, de sorte qu'il proémine au-dessus du niveau de la face dorsale du pied.

A la main gauche on a isolé l'an passé par une opération plastique, le pouce de la masse complexe des autres doigts, mais il semble que jusqu'à présent l'enfant n'a pas tiré beaucoup de profit du moignon très court, ainsi acquis.

Suivant la mère, l'intelligence de l'enfant est bien développée. La vue et l'ouïe sont intactes. La voix est nasonnée à cause de la

fissure palatine. La première dent apparaissait à l'âge d'un an, tan-



Fig. 12.

dis que l'enfant pouvait marcher toute seule à l'âge de 2 ans 1/2.



Fig. 13.

A l'examen ophthalmoscopique le fond de l'œil et la pupille du nerf optique des deux côtés étaient tout à fait normaux et à l'âge de 6 mois et à l'âge de 4 1/2 ans (docteur Smit).

Les *radiographies des membres* de cet enfant, faites à l'âge de 6 mois ressemblent, sauf quelques différences insignifiantes, presque totalement aux radiographies du premier enfant. Cependant à cet âge il était impossible de faire un röntgenogramme

du crâne, parce qu'on ne réussissait pas à immobiliser la tête de l'enfant. Quant à la radiographie du crâne prise à l'âge de 4 1/2 ans (fig. 14) celle-ci présente très bien à la table interne de la calotte du crâne, des impressions digitales, qui faisaient dé-

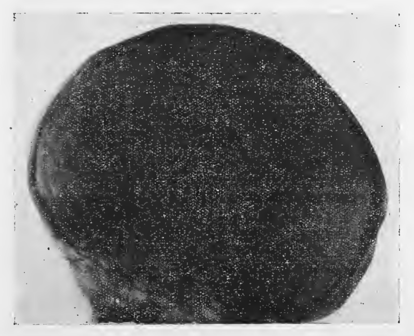


Fig. 14.

faut chez le premier enfant. Il me semble que ce serait comme si on voudrait tirer de ces observations la conclusion, que les impressions digitales n'existent pas chez le nourrisson avec son crâne incomplètement ossifié et qu'elles ne deviennent visibles qu'après l'apparition d'une hypertension intra-cranienne. En effet dans les cas décrits par Apert (1) en 1923, se rapportant à un enfant, mort à l'âge de 14 semaines, il pouvait constater ces impressions sur la table interne de l'écaille du frontal aussi bien

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, p. 1672.

pendant la vie par l'examen radiologique qu'après la mort par l'autopsie.

Aussi chez notre deuxième petite malade la dimension sagittale de la base du crâne et des fosses cérébrales est raccourcie, tandis qu'on ne peut nier la présence d'une lordose basilaire peu prononcée. La selle turcique est allongée en arrière, sa paroi postérieure est presque verticale. Il n'y a pas d'anomalies de l'hypophyse.



Fig. 15.

Ni des fontanelles ni des sutures ni d'un cimier on ne peut en trouver de traces.

Il y a dans les deux mains (fig. 15) 5 os métacarpiens, dont les 4e et les 5e ne sont pas complètement séparés. Plus distalement on ne peut plus distinguer très clairement les détails du squelette. Les 3 os métacarpiens médians divergent la direction distale, tandis que les phalanges basales convergent dans la même direction, de sorte qu'il reste un espace libre aux deux côtés de l'os métacarpal médian de forme plus ou moins rhomboïdale qui ne contient pas de parties osseuses. L'espace au côté radial est plus grand que celui au côté ulnaire. Plus distalement ces espaces

sont bornés par les phalangettes, placées presque en direction transversale sur l'axe de la main.

Aux deux pieds (fig. 16) le premier os métatarsal est extrêmement court et trapu. Aussi les phalanges du gros orteil sont fortement déformées. Les autres orteils possèdent seulement deux phalanges (brachydactylie).

Excepté ces deux cas, moi, je n'ai jamais vu dans ma pratique un malade avec cette combinaison singulière de malformations



Fig. 16.

congénitales, de laquelle la cause est si peu connue. Il semble que ces cas sont bien rares. En 1906 Apert, en signalant un cas chez une petite fille de 15 mois, ne pouvait rassembler que 9 autres cas dans la littérature, dont le premier est décrit en 1883 par Voisin quoique sous un autre nom qu'acrocéphalosyndactylie (1). En 1922 Bigot (2), un élève d'Apert, réussissait à faire monter ce nombre à 25 (y compris deux cas personnels), tandis qu'un an plus

(1) Leçons cliniques sur les maladies nerveuses, 1883. Observation 138, citée d'après Bigot. *Thèse de Paris*, 1922, p. 60.

(2) L'acroçéphalosyndactylie. *Thèse de Paris*, 1922, p. 4.

tard Apert (1) quand il présentait le 16 novembre 1923 de nouveau un cas d'acrocéphalosyndactylie à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, rapportait que le nombre des cas connus à ce jour atteignait 31. A la fin de 1924 Langmann (2) évidemment ignorant de la thèse de Bigot et de la publication dernière d'Apert, communiquait, en décrivant en même temps un nouveau cas, de n'avoir trouvé mentionnés dans la littérature que 30 cas (excepté le sien), observés dans divers pays de l'Europe et de l'Amérique. Vraisemblablement dans ce nombre sont compris un cas de Ruh (3) et un autre de Fini (4), quoique Langmann ne les désigne pas par les noms de leurs auteurs. Quoi qu'il en soit, aux statistiques d'Apert et de Langmann on peut ajouter à présent au moins 3 autres cas, un de Freud (5) et les deux miens.

Un cas de hernie diaphragmatique congénitale droite.

Par M. J. de Bruin.

R. V. W..., un garçon, qui a maintenant 21 mois, entra dans mon service le 27 mars 1925 avec le diagnostic rachitisme et anémie grave. En effet, ces deux maladies étaient apparentes, la teneur en hémoglobine était à ce moment de 17 p. 100. Cependant dès qu'on fit un examen physique de la cage thoracique on put constater une anomalie intéressante et totalement inattendue. Dans la partie inférieure arrière droite il se rendit à la percussion dans la position assise un son mat environ 4 à 5 cm. plus haut que du côté gauche, en même temps que la séparation entre cette matité et une zone supérieure tympanique était horizontale. Dans

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, p. 1669.

(2) *Archives of Pediatries*, 1924, p. 699.

(3) *American Journal of Diseases of Children*, 1916, p. 281, cité d'après Bigot. *Thèse de Paris*.

(4) *Bulletino delle, Scienze medische*, septembre-octobre 1920, référ. *Archives de Méd. des Enfants*, 1922, p. 183.

(5) *Gesellschaft für innere Medicin und Kinderkeilkunde in Wien*, Sitzung von, 13 mai 1925.

la position couchée (sur le ventre) cette zone de matité disparaissait, et dans ce cas on trouvait à la même place un son de percussion tympanique. A l'auscultation on entendait, surtout pendant l'inspiration, de gros râles métalliques (aussi perceptibles à la palpation) dans la partie inférieure arrière droite, tandis que la succussion d'Hippocrate pouvait s'apercevoir. A cause de ces symptômes on songeait à la présence d'un pneumothorax. Pourtant quand je vis moi-même l'enfant le jour suivant je ne pouvais admettre ce diagnostic, car la séparation entre la zone tympanique et celle de matité n'était point horizontale, mais une ligne convexe vers le haut. En outre quelques symptômes importants de pneumothorax manquaient; la moitié droite du thorax n'était pas dilatée et les espaces intercostaux n'étaient pas bombés, on ne trouvait pas de déplacement des organes voisins, ni dyspnée, ni cyanose, etc. De plus l'enfant n'avait jamais souffert d'une maladie sérieuse des poumons, il n'avait non plus de tuberculose, la réaction de Pirquet avait été négative à plusieurs reprises.

Notre collègue le docteur Heilbron fit une radiographie où il semblait que, dans la moitié inférieure droite du thorax, latéralement de l'ombre cardiaque, se trouvait une ombre ronde bien définie par une demi-circonférence vers l'extérieur. On supposait un moment la présence d'un kyste hydatique dans le poumon, pourtant il n'y avait pas d'éosinophilie et la réaction intradermique de Casoni et Caspari fut négative. D'ailleurs un kyste hydatique dans le poumon d'un aussi jeune enfant n'était pas probable. Pour plusieurs raisons, que je n'énumérerai pas, il était aussi invraisemblable, qu'un si jeune enfant pût avoir des bronchiectasies de telles dimensions; en outre, l'enfant n'expectorait pas.

Cependant on pouvait remarquer aux jours suivants, que la zone de matité inférieure arrière droite était l'une fois de quelques centimètres plus haute que l'autre fois, et que les gros râles métalliques (les gargouillements), que l'on entendait à cette place étaient plus distincts quand l'enfant buvait, et pouvaient être perçus en même temps dans la partie supérieure médiane et gauche de l'abdomen. De ces observations et de la déclaration de

la mère, quand on l'interrogea de nouveau, qu'elle s'était aperçue dès le moment de la naissance, qu'il se faisait un glouglou dans



Fig. 1.

le corps de l'enfant pendant l'allaitement, il était clair qu'il ne pouvait s'agir que d'une communication entre la poitrine et le ventre et qu'une partie plus grande ou plus petite de l'estomac, tantôt plus tantôt moins remplie, devait se trouver dans la moitié

droite du thorax. On pouvait en déduire alors, qu'on se trouvait en présence d'une hernie diaphragmatique congénitale droite.

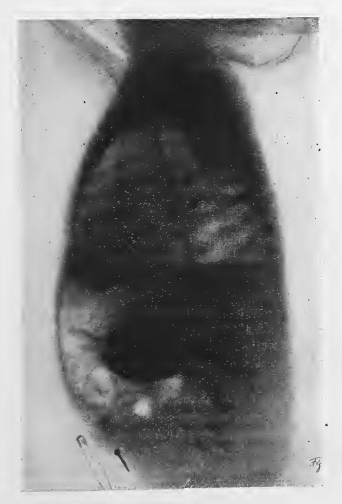


Fig. 2.

Ce diagnostic fut confirmé par les belles radiographies, faites par notre collègue le docteur Heilbron dans diverses positions de l'enfant et à différents moments après un repas de baryum (fig. 1).

On y voit qu'une partie de l'estomac se trouve à l'endroit normal à gauche et en haut dans la cavité abdominale au-dessous du diaphragme, tandis qu'une partie communiquante du même organe, partiellement remplie de baryum a pénétré dans la moitié droite du thorax (peut-être au travers le trou œsophagien) derrière le cœur (fig. 2). La poche à air stomacale manque à l'endroit normal dans la partie de l'estomac située dans la cavité abdominale, mais occupe la partie supérieure de l'estomac, qui se trouve au-dessus du diaphragme.

Le diagnostic d'une hernie diaphragmatique une fois fait, l'origine de l'anémie grave de l'enfant était claire, comme nous le savons par les publications de Kienböch (1) et d'autres, comment dans un cas de hernie diaphragmatique, où l'estomac ou les intestins sont passés au travers d'un hiatus du diaphragme, on voit souvent des symptômes d'étranglement, d'hémorragie ou d'ulcération stomacale. En èffet, on trouve toujours du sang à l'analyse chimique dans les selles de ce petit malade, tandis que la mère de l'enfant a vu de temps en temps des déjections noirâtres comme du goudron.

Malgré la communication de Healy (2), qui dit avoir vu en 5 ans 53 de ces cas, les hernies diaphragmatiques sont très rares (le pathologiste professeur de Kries m'a dit ne jamais avoir vu une hernie pareille depuis 15 ans qu'il est le directeur du laboratoire anatomo-pathologique d'Amsterdam). Moi, je suis plus heureux. Ce petit malade est déjà le deuxième cas, que j'ai vu. Mon premier cas (3) était également une hernie diaphragmatique *droite*, dont le diagnostic a été fait ainsi pendant la vie. Cependant le contenu de la hernie diaphragmatique n'était pas l'estomac, mais une grande partie du foie considérablement hypertrophié mais autrement normal, comme vous allez voir des photographies faites pendant l'autopsie par feu le docteur Schoo (démonstration des photographies).

(1) *Fortschritte a. d. Geb. der Rœntgenstrahlen*, 1913, bd. 21, p. 322.

(2) *The American Journal of Rœntgenology and Radium therapy*, march 1925, p. 266.

(3) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1917, I, p. 1848

De même dans la littérature pédiatrique française des dernières années les publications sur ce sujet ne sont pas très nombreuses. Je veux vous rappeler l'observation de M. le docteur Schreiber (1), concernant une hernie diaphragmatique gauche chez un nouveau-né, mort presque aussitôt après la naissance. Certaines particularités ont permis de poser (encore pendant la vie) le diagnostic clinique de hernie diaphragmatique congénitale gauche en se basant sur le *cri unique*, que poussait l'enfant au moment de la naissance, aussitôt suivi par une forte *cyanose*, pour laquelle on ne pouvait trouver aucune autre cause et surtout sur le *déplacement* du cœur, dont on voyait les battements *à droite*. Ce diagnostic fut confirmé et par la radioscopie et par l'autopsie.

Il est bien curieux que mes deux cas de hernie diaphragmatique soient des hernies à droite, beaucoup plus rares comme vous le savez que celles à gauche. Eppinger (2) publiait en 1911 dans une statistique 248 cas de hernies à gauche et seulement 36 à droite. En 1914 Cailloud (3) ne trouvait pas plus de 60 cas de hernies diaphragmatiques droites dans la littérature, auquel nombre Gruber (4) pouvait ajouter 3 cas personnels. Parmi les 127 cas compilés par Latta (5) en 1922 se trouvaient seulement 24 hernies à droite.

Je ne veux pas vous fatiguer avec les détails de la hernie diaphragmatique. D'ailleurs je dois vous rappeler le mauvais pronostic de ces hernies. Latta communique, que sur 127 cas il n'a pas trouvé mentionné dans la littérature l'âge au moment de leur mort que dans 112, dans lesquels pas moins de 88 étaient morts déjà au moment de la naissance ou au plus 2 heures après, tandis que 16 seulement ont atteint une année et 5 un âge de plus de 33 ans.

Je ne puis terminer mon exposé, sans avoir fait remarquer,

(1) *Archives de médecine des enfants*, XXV, 1922, p. 607.

(2) *Allgemeine und spezielle Pathologie der Zwerchfells*, 1911, pp. 132-133.

(3) *Virchow's Archiv*, bd. 218, 1914, p. 64.

(4) *Virchow's Archiv*, bd. 218, 1914, p. 84.

(5) *American Journal of Diseases of Children*, 1922, réf. *Archives de médecine des enfants*, 1924, p. 369.

qu'en général la hernie diaphragmatique n'est pas fort difficile à diagnostiquer, pourvu qu'on pense seulement à la possibilité de son existence. Si on n'y pense pas, on risque de faire un faux diagnostic de pneumothorax comme il arrivait souvent avant la découverte des rayons X par Rœntgen et comme il arrivera encore dans le cas d'un examen peu exact par un médecin insuffisamment expérimenté. Il est très utile de se rappeler au moment propice les paroles de Leichtenstem (1) et Reisz (2), que je voudrais résumer ainsi :

En présence des symptômes chez un nourrisson, qui font soupçonner l'existence d'un pneumothorax, que l'on songe surtout à la possibilité d'une hernie diaphragmatique, si dans l'anamnèse on ne trouve rien d'une grave maladie précédente de l'appareil respiratoire (tuberculose, empyème, etc.) qui peut expliquer l'origine d'un pyopneumothorax. Qu'on songe aussi à la manière sagace et simple, dont Schreiber faisait le diagnostic de hernie diaphragmatique chez un enfant mort peu de temps après la naissance.

En terminant je formulerai encore la conclusion suivante, que probablement vous approuverez : Tout médecin, qui a eu l'occasion une seule fois de faire le diagnostic d'une hernie diaphragmatique, admettra immédiatement, que lorsqu'on pense à la possibilité de cette anomalie dans un cas spécial on en fera souvent le diagnostic à l'instant même.

Discussion : M. Woringer a vu chez un adulte une hernie diaphragmatique du côté droit. Un iléus se déclara. Il est d'avis que chez l'enfant il n'existe pas d'indication urgente pour opérer.

M. Schreiber rappelle un cas, décrit dans les *Archives de médecine des enfants*, qui ne vécut que quelques jours.

M. Gorter demande à de Bruin, si on a trouvé du sang dans les selles de son malade. Il a vu notamment un cas pareil avec

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1874, p. 497.
(2) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, bd. 77, 1913, p. 550.

anémie aiguë, si bien qu'au début, on avait diagnostiqué un ulcère.

M. DE BRUIN répond que le chirurgien n'a pas voulu procéder à l'opération parce que, d'après lui, le pronostic était trop défavorable.

Il pense que la présence d'ulcères dans l'estomac peut s'expliquer par une stase alimentaire.

A propos de 4 cas de hernie de l'ovaire chez le nourrisson.

Par M. H. L. ROCHER.

J'ai eu l'occasion de publier à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux, le 18 mars 1924, deux observations de hernie de l'ovaire chez le nourrisson. Depuis cette époque, j'en ai opéré 2 autres cas, ce qui fait donc 4 cas en l'espace de plus de 4 ans. Mon chef de clinique, le docteur Ch. Lasserre, en a opéré 4 cas depuis 6 ans (dont 3 à l'hôpital des Enfants).

Lorsque l'on n'est pas prévenu de la possibilité de telles hernies chez le nourrisson, on fait habituellement le diagnostic de kyste du canal de Nuck ou de hernie étranglée. En effet, la hernie de l'ovaire est en général une hernie irréductible ; elle se manifeste sous la forme d'une petite tumeur ovoïde pédiculée ; et l'on comprend que, vu l'âge de l'enfant, il soit absolument impossible de savoir si, au cours d'un examen qui entraîne en général les cris du bébé, il existe ou non une sensibilité spéciale ovarienne. La tumeur pédiculée, est mobile au-devant du canal inguinal, ou même quelquefois réductible dans l'intérieur du canal inguinal par un orifice déhiscent. Mais dans d'autres cas, la hernie de l'ovaire qui en général s'accompagne de celle de la trompe, sur une longueur plus ou moins importante, peut se produire en même temps que la torsion de l'aileron tubaire ; il se produit un véritable volvulus du pédicule tubo-ovarien. Il peut en résulter si cette torsion est accentuée et date depuis un certain nombre de jours, des accidents sérieux pouvant compromettre l'intégrité fonctionnelle de l'organe. Dans un de nos cas, l'observation I, nous

nous trouvons en présence de lésions congestives et œdémateuses de l'ovaire et de la trompe, en rapport avec l'étranglement de la hernie.

Dans l'observation IV, le pédicule tubo-ovarien est complètement tordu sur son axe. Dans ces deux cas, la trompe était rougeâtre, œdématisée, l'ovaire augmenté de volume, violacé, comme envahi par un énorme infarctus.

Ayant eu l'occasion d'opérer plusieurs cas de volvulus du testicule, j'ai pu me rendre compte qu'en cette occurrence les aspects de la glande testiculaire et de la glande ovarienne sont à peu près semblables, lorsque sous l'influence de l'étranglement prononcé ou du volvulus, il s'est produit une véritable apoplexie de tout l'organe. Si au contraire, le pédicule tubo-ovarien, au niveau du canal inguinal, est moyennement serré, il peut en résulter seulement de petites lésions œdémateuses de l'ovaire, qui déterminent une augmentation de son volume : et l'on peut voir — comme dans les observations II et III — que par place, il existe de petits kystes faisant saillie, sous la forme de zone bleutée, à la surface de l'ovaire. Ils contiennent du liquide séreux.

Lorsque la hernie de l'ovaire n'est pas étranglée, il est bien entendu que le chirurgien doit être conservateur à l'extrême, et réduire trompe et ovaire dans le ventre, en faisant une ouverture suffisante du canal inguinal, ce qui permet la réduction de l'ovaire le plus souvent augmenté de volume ; parfois cette réduction est difficile. Si au contraire, la glande ovarienne, du fait de l'étranglement ou du volvulus, est complètement violacée, apoplectique, il n'y a pas d'hésitation à avoir; il y a intérêt à pratiquer la castration, car la glande ainsi envahie par l'infarctus hémorragique, aura perdu probablement sa valeur fonctionnelle. Et les examens qui ont été pratiqués par le professeur Sabrazès et le professeur agrégé Dupérié, montrent bien que de tels ovaires sont très compromis, au point de vue de leur fonction, puisqu'il est dit, dans l'observation I : Il existe une sclérose atrophique complète de l'organe. » Et dans l'observation 4 : « il s'agit d'un ovaire, mais à peu près méconnaissable, du fait d'une hémorragie en nappe très abondante. »

Dans certains cas où l'ovaire est polymicro-kystique, chez le nourrisson, il faudra, bien entendu, être conservateur, car les lésions, du fait de la réduction de l'ovaire dans l'abdomen, du fait de la suppression des causes de stase sanguine, peuvent s'amender, régresser, et la glande conserver un pouvoir fonctionnel très suffisant. Il suffira donc d'ouvrir, soit au bistouri, d'un petit coup de pointe, soit au thermocautère, ces petits kystes formés à la surface de l'ovaire, et de réduire l'ovaire et la trompe dans l'abdomen.

Au cours de cette intervention, j'ai pu faire une constatation qui éclaire la pathogénie de ces hernies de l'ovaire chez le nourrisson : je veux parler de l'insertion de l'aileron tubaire et de la partie externe du ligament large au niveau de l'orifice profond du canal inguinal, comme s'il y avait une antéposition de l'insertion pelvienne du ligament large ; ce fait expliquerait que ces hernies de l'ovaire soient toujours des hernies par glissement. L'exiguïté du bassin chez le nourrisson, la situation de l'ovaire qui n'est pas encore descendu dans l'excavation pelvienne, en favorisent la production, et lorsque l'on tire sur le pédicule tubo-ovarien pour faire la ligature transfixiante qui va permettre l'ablation de la trompe et de l'ovaire dans le cas de volvulus, on se rend bien compte que le ligament large a son insertion sur la partie inférieure de l'anneau inguinal profond. Une anomalie congénitale de situation du ligament large, la persistance du canal de Nuck, la situation haute de l'ovaire derrière le canal vagino-péritonéal, expliquent facilement la possibilité d'une hernie de l'ovaire chez le nourrisson.

D'après Puech, d'autres malformations des organes génitaux externes ou internes, pourraient coexister avec la hernie de l'ovaire. Sur 86 cas, Puech rencontre 33 fois des anomalies utérines ou vaginales.

Mouchet et Ombredanne ont insisté sur la nécessité d'intervenir toujours et précocement dans les syndromes d'orchite aiguë ou subaiguë de l'enfance, qui sont le plus souvent la traduction d'un volvulus du testicule ou d'une torsion de l'hydatide pédiculée de Morgani.

Tout aussi importante est cette question de la hernie de l'ovaire chez le nourrisson. En effet, lorsqu'on se trouve en présence d'un nourrisson de quelques mois qui présente une petite tumeur tendue, non douloureuse, ne s'accompagnant pas de phénomènes gastro-intestinaux, on pense à une seule affection : le kyste du canal de Nuck ; et vu sa bénignité, on remet l'intervention à une date ultérieure, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'un nourrisson débile. Si, au contraire, on songe à la hernie de l'ovaire, et il est souvent très difficile de faire un diagnostic exact entre le kyste du canal de Nuck et la hernie de l'ovaire, car le premier peut présenter également un pédicule peu épaissi, remontant jusqu'à l'orifice inguinal profond. Dans ce cas, on comprend parfaitement qu'il ne puisse y avoir d'hésitation, et qu'il faille toujours opérer le plus tôt possible cette hernie ; car si la hernie n'est pas étranglée, l'ovaire peut s'altérer, devenir polykystique ; à un moment donné, il peut subir un volvulus; et si l'on n'intervient pas très rapidement, après la production de ces accidents, la vitalité de l'organe est compromise. La même réflexion s'impose pour le simple étranglement. On pourra, dans certains cas, comme dans notre observation IV, faire le diagnostic de torsion du pédicule, d'une hernie tubo-ovarienne, lorsque des phénomènes sub-inflammatoires apparaîtront au niveau d'une tumeur inguinale, sans qu'il y ait de signes de réaction péritonéale appréciables.

Donc, le but de cette note est de mettre le chirurgien en garde contre la hernie de l'ovaire chez le nourrisson. L'intervention chez le nourrisson est simple, rapide, par conséquent n'a pas de raison d'être différée, lorsqu'on se trouve en présence d'une petite hernie irréductible ou d'un kyste, puisque le diagnostic — nous l'avons dit — est souvent difficile ; et la précocité de cette intervention est d'autant plus légitime que dans 8 cas que nous présentons ici, 3 fois il a fallu pratiquer la castration (ablation de l'ovaire et de la trompe) à cause des lésions importantes de l'ovaire.

Observation I. — Fillette de 7 mois. Au niveau de la grande lèvre

gauche, brusquement, à l'occasion d'un effort, s'est produit une tuméfaction indolente, grosse comme une prune et réductible partiellement dans le trajet inguinal. Rien d'autre à signaler d'anormal. On pose le diagnostic de kyste du canal de Nuck.

A l'intervention (2 mars 1921) on trouve un sac vagino-péritonéal qui contient un peu de liquide citrin, une trompe œdématiée, rougeâtre, et un gros ovaire violacé. Devant ces phénomènes d'étranglement, on pratique la castration annexielle. Cure radicale, guérison.

L'examen de l'ovaire fait par le professeur Sabrazès, montre une sclérose atrophique considérable de l'organe, pas de kyste.

Obs. II. — Fillette de 4 mois, présentant des troubles gastro-intestinaux et des vomissements fréquents depuis une quinzaine de jours.

Au niveau de sa grande lèvre gauche, il existe une petite tuméfaction régulière, mobile, présentant comme un pédicule filant vers le canal inguinal, irréductible et d'apparence indolente ; nous faisons le diagnostic de hernie irréductible de l'ovaire.

A l'intervention (29 février 1924) on trouve un sac contenant du liquide séreux et un ovaire gros comme un haricot, semé de petits kystes, irréductible, dans le ventre. On amène la trompe facilement, et on se rend compte que l'aileron tubaire s'insère sur la partie postérieure et inférieure du sac, réalisant ainsi une véritable hernie par glissement. Après avoir incisé les petits kystes, on réduit difficilement l'ovaire et la trompe dans le ventre, et on ne peut réséquer que 1 cm. environ de sac. Cure radicale. Guérison.

Obs. III. — Hierjma, N..., âgée de 4 mois, est envoyée dans notre service à l'hôpital des Enfants, par le docteur Aumont, le 29 février 1925, pour troubles gastro-intestinaux, vomissements, et hernie inguinale gauche irréductible. Celle-ci donne l'impression d'un kyste du canal de Nuck. La tuméfaction ovoïde, rénitente, présente un pédicule filant dans l'intérieur du canal inguinal. Diagnostic : hernie de l'ovaire gauche.

D'urgence, intervention. Anesthésie à l'éther. On trouve dans le sac herniaire, un peu de liquide, séro-sanguinolent et l'on trouve un ovaire du volume d'un petit haricot, présentant par places, de petites zones bleutées qui sont des kystes multiples disséminés dans le parenchyme ovarien ; quelques-uns de ces kystes contiennent du liquide séreux. L'ovaire est ainsi diminué de moitié environ, on aperçoit à côté de lui la trompe, et l'insertion de l'aileron tubaire sur la partie inférieure de l'orifice profond du canal inguinal. Il s'agit donc d'une hernie par glissement. Du reste, pour pédiculiser le sac, on ne peut le faire que sur une

petite étendue de 1 cm., de telle sorte qu'après fermeture de celui-ci, on réduit le sac péritonéal, sur lequel adhère l'aileron tubaire ; on ferme la paroi inguinale par un simple catgut n° 1 qui prend en masse toute la paroi. La réduction de l'ovaire, même après ponction de ces petits kystes, a été difficile, a été un petit peu longue, mais on ne pouvait pas faire de hernio-laparotomie.

Obs. IV. — *Michetine C...*, âgée de 3 mois, nous est adressée par notre collègue, le docteur Rocaz, pour une tumeur de la région inguinale droite, s'accompagnant de phénomènes subinflammatoires du côté de la peau, sans aucun signe abdominal. Il semble que l'on se trouve en présence d'une adénite subaiguë et suppurée, d'un ganglion ectopique inguinal, et vu la douleur, la rougeur et l'inflammation des téguments, l'infiltration inflammatoire du voisinage, il est difficile de se rendre compte s'il existe un pédicule, ou non. La famille raconte que cette enfant présentait depuis 2 mois une petite tumeur indolore, mobile, non réductible, située au niveau de la région inguinale droite. En présence de ces phénomènes, en l'absence de toute porte d'entrée d'infection du côté de la région ano-génitale et du membre inférieur droit, nous portons le diagnostic de hernie de l'ovaire avec torsion probable du pédicule.

L'intervention est faite le 18 avril 1925, c'est-à-dire 3 jours après le début des phénomènes subinflammatoires signalés plus haut.

Intervention : sac herniaire contenant du liquide et un ovaire apoplectique violacé ; la torsion siège sur l'aileron tubaire, la trompe est elle-même rouge, violacée; les branches du pavillon sont agglomérées, formant comme une petite groseille. Sur le pédicule tubo-ovarien, ligature transfixiante au catgut et résection. Ligature du sac et fermeture de la paroi inguinale en un plan par deux catguts. Suture de la peau.

L'examen histologique pratiqué par le docteur Duperie, est le suivant : Il s'agit d'un ovaire mais à peu près méconnaissable, du fait d'une hémorragie en nappe, très abondante. Cependant, çà et là, surtout à la périphérie de l'organe, on trouve de grosses cellules volumineuses, arrondies, à noyau unique, rond, nucléolé, qui sont des cellules germinatives (ovules).

Documents qui nous ont été communiqués par notre chef de clinique, le docteur Ch. Lasserre. Il a opéré en clientèle, trois bébés de moins de 15 mois, atteints de hernie irréductible de l'ovaire et de la trompe, sans étranglement. Le sac était incomplet du fait de l'adhérence de l'aileron tubaire à la partie inférieure du sac. Cure radicale avec réduction de l'ovaire.

Dans le 4e cas, il a opéré un bébé de 8 mois, atteint de volvulus de

l'ovaire. Vomissements mais continuation des selles ; hernie irréductible.

Intervention : ablation de l'ovaire et de la trompe. Guérison. L'ovaire était congestionné, violacé, envahi par un infarctus hémorragique.

Pseudo-hermaphrodisme féminin familial.

Par M. H. L. Rocher.

J'ai l'honneur de vous présenter l'observation de deux enfants, bel exemple de pseudo-hermaphrodisme féminin familial.

Il ne s'agit pas de ces cas banals dans lesquels l'apparence des organes génitaux de la femme est donnée par l'existence d'un hypospadias vulviforme. Ici, nous nous trouvons en présence simultanément d'organes génitaux externes femelles absolument typiques et de testicules.

Observation I. — *Simone M.*, née le 26 janvier 1911, nourrie au sein, développement intellectuel normal. A 13 ans, a son certificat d'études. Vers l'âge de 13 ans, scs seins se sont développés et actuellement, ont un volume tout à fait normal pour son âge ; on sent une glande, ferme et grenue, il ne s'agit pas d'adipose.

A 3 ans, cette enfant nous a été conduite à l'hôpital des Enfants pour une double hernie du canal de Nuck. Quel ne fut pas notre étonnement, lorsque, dans chaque hernie, nous trouvâmes un testicule. Nous fîmes part de notre constatation à la famille ; plus tard, sur sa demande, nous pratiquions chez l'enfant, à l'âge de 11 ans, une laparotomie médiane sous-ombilicale, en présence de MM. les professeurs Rivière et Péry, les docteurs Ballard et Rivière fils, de manière à nous rendre compte de l'état des organes du petit bassin. Or, le cul-de-sac de Douglas était complètement vide ; aucun organe, même atrophié, n'existait entre la vessie et le rectum. Je pus faire constater à mes collègues que les organes génitaux de cette enfant présentaient la conformation extérieure de celle d'une fillette de son âge, sans aucune modification de forme ; que de plus, l'urètre était situé en bonne place, et qu'il existait un canal vaginal de 4 centimètres, que nous pûmes examiner au moyen d'un spéculum nasi, et au fond duquel on ne voyait aucun organe ressemblant à un col utérin.

Après avoir découvert par une incision inguinale le testicule droit à la base de la grande lèvre et l'avoir montré au professeur Rivière nous

pûmes constater qu'il s'agissait d'un organe en tout semblable à un testicule ectopique ; la queue de l'épididyme était détachée du bord inférieur du testicule ; la forme de la glande, son pédicule rappelait, sans aucun doute, un testicule. Un segment de la glande pris sur le bord libre fut excisé et confié au professeur Dubreuil, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

La plaie de l'orchidectomie fut suturée par quelques points de catgut. Les suites opératoires de cette nouvelle intervention exploratrice furent simples.

Nous fîmes part de nos constatations à la mère, avec laquelle il fut entendu que rien ne changerait dans l'état social et dans la vie de cette enfant. Elle a l'intention de se diriger vers la profession d'infirmière. Les renseignements — au point de vue psychique — que nous a donnés la mère sont les suivants : toute petite, cette enfant aimait beaucoup le ménage : elle a du goût pour l'intérieur et la couture ; elle est très coquette pour sa personne. Donc, voici un enfant qui dans son habitus présente tout à fait l'aspect d'une fillette normale ; elle a de jolis cheveux blonds, des seins normaux, des organes génitaux normaux, sauf le vagin qui ne présente que 4 cm. de long (à l'âge de 11 ans). Deux testicules se trouvent situés à la base des grandes lèvres.

L'examen histologique suivant nous a été donné par M. le professeur Dubreuil :

« Examen histologique d'une biopsie faite sur un testicule inclus dans la grande lèvre.

« La fixation de l'alcool n'est pas favorable à l'examen cytologique. On reconnaît cependant :

« 1° Une albuginée épaisse et fortement constituée par du tissu fibreux, comme chez un adulte ;

« 2° Des tubes seminaux nombreux, serrés, mais de petit calibre, au milieu d'un tissu conjonctif délicat ;

« Les tubes séminaux comportent chacun une membrane vitrée, épaisse, à plusieurs couches, comme chez l'adulte, et un épithélium séminal presque entièrement constitué par *des petites cellules*, du type de celles que l'on trouve dans un testicule longtemps avant la puberté. On rencontre çà et là, mais rarement, au milieu des petites cellules, d'autres plus volumineuses, à gros noyau, qui représentent les *ovules mâles* ou *grosses cellules* de l'épithélium séminal embryonnaire. Dans la lumière des tubes, on voit par hasard quelques grosses cellules à noyau volumineux, quelquefois à noyau multiples, qui proviennent vraisemblablement d'une évolution tératologique des ovules mâles.

« Le tissu conjonctif intertubulaire est assez abondant, mais ne contient que des cellules conjonctives stellaires ; il y a des fibres con-

jonctives fines, mais nombreuses. Aucun élément de glande interstitielle.

« En résumé : testicule de structure embryonnaire, tel qu'on en trouve chez les enfants. »

Dernièrement, la mère nous apprenait que sa fille aînée, âgée de 17 ans, présentait — d'après l'avis de son médecin de famille — la même anomalie que sa sœur. Elle fut opérée également à l'âge de 3 ans, d'une hernie double, par notre confrère, le docteur Brau-Tapie (de Pau) auquel nous avons écrit, et qui n'a pas conservé le souvenir de l'intervention, probablement parce que banale.

On peut donc se demander s'il ne s'agit pas — dans le cas particulier — d'une cryptorchidie. Les testicules, au lieu de se trouver — comme chez la sœur — à la base des grandes lèvres, doivent se trouver retenus dans le bassin.

Enfant intelligente, exubérante, passant à 11 ans son certificat d'études. D'après la mère, elle est très débrouillarde et aurait des instincts de garçon. Vers l'âge de 15 ans, les seins se forment normalement, et actuellement, ils sont très développés.

Nous avons examiné cette jeune fille ; ses organes génitaux sont ceux d'une fille normale. L'urètre se trouve à l'entrée d'un vagin de 6 cm. de long dont l'hymen est frangé. Le *toucher rectal* ne démontre aucun organe pouvant ressembler à un utérus ou à des ovaires. Bien entendu, l'enfant n'est pas réglée. Le bassin ne présente rien d'anormal au point de vue de sa forme, pas plus que les membres. L'aspect morphologique de la musculature et du squelette ne donne pas l'impression d'une conformation masculine.

Il est donc probable que chez cette enfant, comme chez sa sœur, existe la même malfaçon, avec cette différence que les testicules sont retenus profondément dans l'abdomen.

La tuberculose infantile, envisagée du point de vue de la pathologie générale.

Par R. Korteweg (Amsterdam).

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique, du Wilhelmina Gasthuis).

L'on réussit presque toujours, à l'autopsie d'un enfant mort de tuberculose, à déceler le chancre d'inoculation. Les travaux de

Calmette, auquel nous devons tant de données intéressantes ne sauraient, à les regarder de près, diminuer l'importance de ce foyer primitif — lésion du reste loin de nous être inconnue, à nous pédiatres. En outre on retrouve ce foyer non seulement chez les petits tuberculeux, mais aussi dans la plupart des autopsies d'individus morts d'autres maladies, avec, comme corollaire, des foyers caséeux ou crétacés dans les ganglions régionaux.

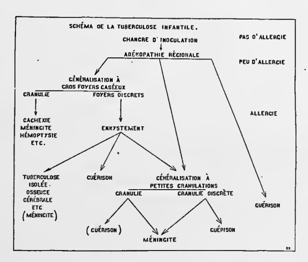
Pour l'individu, un tel foyer porte en lui des chances aléatoires. Il sera d'une part la source d'un état allergique ; mais d'autre part, il forme une menace de généralisation. Un foyer modeste et solitaire effectue une protection utile, mais la présence d'un gros foyer et surtout de foyers multiples tournera au désavantage.

Ces nécroses bacillaires ne se forment que pendant une époque encore proche de l'infection primitive. Cette nécrose massive, en effet, ne survient jamais dans les généralisations hémato- ou lymphogènes de la phtisie de l'adulte. Aussi la granulie à grands foyers caséeux est-elle une forme que nous n'avons trouvée que chez de tout jeunes enfants. Chez ces sujets le chancre est de date récente, à en juger d'après l'absence où la faiblesse de sa capsule fibreuse ; le retentissement ganglionnaire est très étendu et largement caséeux. Dans les poumons, le foie, la rate, les reins et la moelle des os se trouvent de gros foyers caséeux, ceux du foie souvent teintés par la bile. Le cerveau contient jusqu'à plusieurs dizaines de ces foyers. Parfois une éruption miliaire de la peau a pu être établie du vivant du petit malade.

L'aspect microscopique de tous ces foyers présente bien des analogies. C'est surtout une progression envahissante, avec absence de tissu tuberculoïde ; la nécrose est aussi rapide que massive ; elle atteint même des tissus résistants comme les parois artérielles. Les bacilles sont toujours facilement décelables, parfois même en grand nombre. Cette forme de tuberculose a été considérée par quelques-uns comme congénitale, à tort, croyons-nous.

Mais nous savons tous, que cette granulie à foyers caséeux multiples n'est pas la forme ordinaire de la tuberculose miliaire,

surtout chez l'enfant un peu plus âgé tous les organes, dans la granulie, renferment des petits foyers semi-transparents. C'est une généralisation que l'organisme a su, en grande partie, surmonter. La coque fibreuse des foyers et la rareté des bacilles le prouvent.



L'expérimentation nous fournit des analogies. Debré et Paraf ont injecté une émulsion de bacilles de Koch dans le cœur de cobayes préalablement tuberculisés ; ces animaux ne s'en trouvèrent nullement menacés. Les auteurs n'ont pas mentionné de nouveaux foyers qui seraient issus de cette injection. Avec mon collaborateur Lœffler, nous avons pu confirmer en partie ces résultats, c'est-à-dire en nous servant d'une émulsion à bacilles isolés. Mais en nous servant d'émulsions moins fines, nous avons réussi à engendrer une véritable granulie chez le cobaye, les reins par exemple contenaient de nombreux tubercules. Nous avons également effectué ces injections chez des animaux frais. Les foyers que nous obtenions alors différaient notablement de ceux de la granulie chez l'animal préalablement tuberculisé. Chez ce dernier, l'organisme s'était défendu de façon très active ; ces animaux préalablement tuberculisés avaient du reste une survie plus longue que les animaux frais, injectés par voie intra-cardiale

Il y a donc concordance entre l'autopsie et l'expérimentation.

Mais nous ne connaissons que trop bien la terminaison fatale de la granulie, malgré ces marques histologiques de guérison. D'habitude, c'est la méningite qui tue ces petits malades. On tend à considérer cette complication comme faisant partie de la généralisation hématogène. Cela nous semble inexact. Nous avons observé personnellement une granulie du cerveau et de ses enveloppes. Elle est rare, tout comme par exemple la granulie des muscles striés, mais facilement reconnaissable et d'un caractère tout à fait spécial. Une de nos pièces ne présente une généralisation granulique que dans le territoire de l'artère sylvienne gauche. Les symptômes cliniques firent penser plutôt à une tumeur qu'à une méningite; ce n'est que vers la fin de l'évolution que cette dernière apparut. Cette méningite, si fréquente, est engendrée par les quelques granulations qui ne manqueront pas de s'établir dans les méninges; par elles, secondairement, le liquide céphalorachidien sera infecté.

Il n'est pas rare de trouver, dans la granulie ordinaire à petits foyers, quelques gros foyers caséeux comme nous venons de les décrire. Mais ces nécroses présentent alors une coque fibreuse bien nette ; elles ne renferment presque pas de bacilles. Ces gros foyers nous rappellent une généralisation précoce (comme nous l'avons vu). Tout le monde est d'accord pour leur assigner une origine plus ancienne qu'aux autres granulations, mais en se basant simplement sur leur grosseur. Cette base ne saurait être exacte: les véritables tubercules miliaires acquièrent bientôt leurs dimensions définitives ; ils ne grossissent que très lentement par la suite. C'est de l'état allergique à l'époque de la généralisation qu'il faut déduire l'âge des granulations.

Les bacilles, bientôt tués dans les petites granulations, trouvent dans les gros foyers un repaire sûr. Ils s'y trouvent à l'abri des humeurs qui leur sont nuisibles, en attendant des jours meilleurs. Ces gros foyers forment donc un danger : ce seront les tubercules cérébraux, les foyers osseux latents, susceptibles de se révéler avec ou sans traumatisme, les tubercules rénaux, origine éventuelle d'une phtisie rénale.

Si nous nous sommes permis de revenir à plusieurs reprises, dans ce court exposé, à cette forme de la tuberculose envahissante et nécrosante, proche de la date de l'infection première, c'est qu'elle nous semble l'instant le plus périlleux de l'infection bacillaire. Nous nous trouvons désarmés vis-à-vis d'elle ; avant que la généralisation soit très étendue notre diagnostic fait défaut. L'enfant placé dans de bonnes conditions générales, la surmontera peut-être plus facilement. Nous croyons surtout à l'importance du nombre des bacilles qui parviendront à l'enfant, à l'infection et durant les premières semaines qui la suivent.

Comme résultat pratique ne retenons donc que ceci, qu'il faudra préserver l'enfant aussi longtemps que possible de l'infection bacillaire. Si celle-ci est tardive, une dose égale de bacilles de Koch sera relativement moins grosse et moins dangereuse qu'à un âge plus tendre ; fait bien connu des cliniciens.

BIBLIOGRAPHIE : KORTEWEG. — Allergie und Miliartuberkulose. *Frankf. Zeitschr für Pathologie*, Band XXIX, 1923, pp. 1-46.

DEBRÉ et PARAF. — La surinfection tuberculeuse chez le cobaye. *Soc. biol.*, 18 déc. 1920.

KORTEWEG et LŒFFLER. — Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. Nach experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen. *Frankg Zeitschr. für Pathologie*, Band XXXI, 1925, pp. 136-160.

Hypotrophies de la première enfance et syphilis congénitale.

Par le professeur NOBÉCOURT et M. LEBÉE.

On discute et on discutera longtemps sur le rôle de la syphilis congénitale dans la production des hypotrophies de l'enfance et de la jeunesse et notamment de celles qui se rencontrent pendant la première enfance.

Les divergences des opinions ne sont pas surprenantes, car il s'agit de faits singulièrement complexes. On n'est d'accord ni sur les caractères nosologiques de l'hypotrophie, ni sur les symptômes qui permettent de reconnaître la syphilis, ni sur le rôle

respectif de la syphilis et des autres facteurs étiologiques si souvent intriqués chez le même enfant.

Nous considérons comme *hypotrophique* le bébé qui a une taille, un poids, un rapport du poids à la taille manifestement inférieurs aux moyennes de son âge et qui présente les caractères cliniques soit de l'hypotrophie *simple* ou *commune*, soit de l'hypotrophie du type *infiltré*, celle-ci beaucoup plus rare que celle-là.

Nous considérons comme *syphilitiques* les bébés qui présentent ou ont présenté des symptômes cutanés, muqueux, viscéraux d'une syphilis active, ou des stigmates dystrophiques sur la valeur desquels tout le monde est à peu près d'accord, ceux qui ont une hérédité syphilitique avérée, ceux qui, avec ou sans signes cliniques et antécédents héréditaires avérés, ont un Bordet-Wassermann positif (H^o à H^5).

Nous considérons comme *suspects* les bébés qui ont uniquement un B.-W = H^6 et comme *indemnes* ceux qui ont uniquement un B.-W = H^7 ou H^8.

Nous admettons enfin qu'il est très difficile de préciser le rôle de la syphilis, quand un bébé syphilitique a été soumis à des *influences banales*, capables à elles seules d'entraîner l'hypotrophie : mauvaise hygiène générale, alimentation défectueuse, troubles gastro-intestinaux, infections de longue durée, etc. Aussi ne retenons-nous pas ces cas.

Nous ne considérons que les hypotrophies pour lesquelles on ne décèle aucune autre cause que la syphilis et les hypotrophies pour lesquelles on ne trouve aucune cause appréciable. hypotrophies que l'on pourrait appeler *essentielles*, *primitives*, *protopathiques* par opposition aux *hypotrophies symptomatiques* ou *secondaires ;* c'est pour ces hypotrophies essentielles qu'on pourrait penser à l'intervention de *syphilis occultes*, que seul le Bordet-Wassermann, à défaut d'hérédité connue, permet de découvrir

D'autre part, à titre de contre-épreuve, nous considérons d'une façon globale, les bébés, hypotrophiques ou non, cliniquement syphilitiques ou découverts syphilitiques par le B.-W.

La sélection a porté sur plus de 1.000 observations; sa sévérité

explique le petit nombre de cas retenus. Les statistiques englobent les bébés âgés de 30 mois au plus.

I. Fréquence de la syphylis chez les hypotrophiques. — Sur 73 hypotrophiques, nous trouvons :

15 hérédo-syphilitiques avérés,	soit	20	p. 100
4 — douteux,	—	5,33	—
56 non syphilitiques,	—	74,66	—

Pour ces hypotrophiques, le B.-W. n'a été pratiqué que dans 49 cas, avec les résultats suivants :

B.-W. positifs	(H^0 — H^5)	= 30	p. 100
— douteux	(H^6)	= 8	—
— négatifs	(H^7 — H^8)	= 62	—

De ces nombres une *première conclusion* se dégage : sur 100 hypotrophiques, on trouve 20 à 30 syphilitiques avérés, 5 à 8 syphilitiques douteux, 62 à 74 bébés qui ne peuvent pas être considérés comme des syphilitiques.

II Fréquence des hypotrophiques parmi les bébés syphilitiques. — Pour 283 bébés, les B.-W. pratiqués ont donné les résultats suivants :

B.-W.	= H^0, 128 enfants	dont	11	hypotrophiques :	soit	8,59 p. 100
—	= H^1 ou H^2, 11	—	0	—	—	0 —
—	= H^3, H^4 ou H^5, 61	—	4	—	—	6,55 —
—	= H^6,72	—	4	—	—	5,55 —
—	= H^7 ou H^8, 11	—	1	—	—	9,09 —

Donc : sur 200 bébés syphilitiques (B.-W. = H^0 à H^5), il y a 15 hypotrophiques, soit 7,5 p. 100 ;

sur 72 bébés suspects de syphilis (B.-W = H^6), il y a 4 hypotrophiques, soit 5,55 p. 100 ;

sur 11 bébés à B.-W. négatif (H^7 ou H^8), il y a 1 hypotrophique ; parmi eux, 10 étaient cliniquement syphilitiques, 1, fils de syphilitiques (c'était l'hypotrophique), avait une anémie intense, un foie et une rate un peu hypertrophiés.

Au total, si nous tenons les 283 malades pour syphilitiques, et

ils ne le sont pas tous en réalité, il y a parmi eux 20 hypotrophiques soit 7,06 p. 100 ; si nous ne retenons que les 200 bébés à B.-W. positifs, le pourcentage est le même (7,5 p. 100).

De ces faits découle une *seconde conclusion :* parmi les syphilitiques avérés ou douteux, la proportion des hypotrophiques est de 7 ou 8 p. 100.

Nous comparerons notre statistique avec celles établies par l'un de nous pour l'ensemble des bébés qui entrent à l'hôpital.

A la *Maternité,* en 1919-1920 (Nobécourt et Bonnet) (1), pour des bébés ayant la plupart moins de 6 mois, la proportion des B.-W positifs est de 18,71 p. 100.

A la *Clinique Médicale des Enfants,* Nobécourt et Nadal (2) trouvent :

	1er juillet 1920 au 1er juillet 1923	1er janvier 1922 au 30 septembre 1923
B.-W = H^0 — H^5	24,95 p. 100	20,04 p. 100
— = H^6	18,34 —	5,74 —
— = H^7 — H^8	56,71 —	73,94 —

Les différences entre les résultats tiennent, pour une part, au fait que le nombre des malades syphilitiques varie évidemment suivant les années et, pour une autre part, à cette circonstance que le nombre des B.-W. pratiqués systématiquement chez des enfants qui ne paraissaient pas suspects a été de plus en plus grand à mesure que nous poursuivions nos recherches.

Les nombres relatés ci-dessus ne donnent d'ailleurs pas la proportion exacte de l'hérédo-syphilis dans la population hospitalière, car, d'une part, le B.-W. n'a pas été pratiqué chez tous les bébés et, d'autre part, certains bébés syphilitiques peuvent avoir des B.-W. négatifs au moment de l'examen.

(1) Nobécourt et Bonnet, Réaction de Bordet-Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. *La Presse Médicale,* 20 octobre 1920.

(2) Nobécourt et Nadal, La syphilis de l'enfant. *Congrès internat. d'hygiène sociale et d'éducation prophylactique, sanitaire et morale* (Paris, 24-27 mai 1923). Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques. Statistique basée sur la réaction de Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine. *Soc. de pédiatrie de Paris,* 18 décembre 1923.

En réalité, pour des raisons développées par l'un de nous avec Bonnet et avec Nadal, la proportion des syphilitiques est moindre que ne le laisseraient supposer nos statistiques.

Quoi qu'il en soit, avec notre méthode d'étude, on peut admettre que les bébés d'un service hospitalier, pour lesquels on recherche la syphilis par la clinique et par les réactions sérologiques, sont hérédo-syphilitiques dans la proportion de 20 à 25 p. 100.

Cette proportion est sensiblement la même que celle des hypotrophiques syphilitiques (24 à 30 p. 100 des hypotrophiques).

D'où une *troisième conclusion :* la syphilis n'est pas plus fréquente chez les bébés hypotrophiques que chez tous les bébés, pris dans leur ensemble.

* * *

On peut résumer les données précédentes, relatives à la fréquence de la syphilis dans les hypotrophies de la petite enfance, par les propositions suivantes :

1° Sur 100 hypotrophiques, 20 à 30 sont syphilitiques ;

2° Sur 100 syphilitiques, 7 à 8 sont hypotrophiques ;

3° Sur 100 bébés, 20 à 25 sont syphilitiques.

De ces propositions, il résulte que la syphilis congénitale ne tient pas une place prédominante dans l'étiologie des hypotrophies de la première enfance. A côté d'elle, bien d'autres facteurs étiologiques interviennent, que nous citions au début de cette communication.

Même pour les hypotrophies que l'on peut qualifier d'*essentielles*, de *primitives*, de *protopathiques*, la syphilis congénitale n'occupe pas le premier rang.

Dans notre statistique, nous n'avons retenu que les hypotrophies, où la syphilis est la seule cause avérée et les hypotrophies dites essentielles. Or, pour les unes et les autres, la preuve de la syphilis ne peut être faite dans 70 ou 80 pour 100 des cas.

On pourrait penser, il est vrai, qu'un fils de syphilitiques n'a pas été infecté par le tréponème, mais a hérité simplement de ses parents une débilité organique et des modalités dystrophiques.

« L'hérédité d'une dystrophie, écrit le professeur Hutinel, ne comporte nullement une hérédité d'infection. » Il s'agirait alors non pas de syphilis, mais de *métasyphilis*. La syphilis se comporterait à la façon des autres facteurs héréditaires. La proportion dans laquelle elle interviendrait de cette manière semble bien difficile à préciser; cette question sort, du reste, du sujet que nous avons voulu discuter.

Discussion : M. Lesné nous dit, qu'on fait la réaction de Wassermann chez tous les nourrissons de la clinique de l'hôpital Trousseau et les statistiques prouvent que la syphilis n'a pas d'influence marquée sur l'origine de l'hypotrophie.

Il insiste sur le traitement de l'hypotrophie, au moyen de l'insuline, qu'il recommande dans certains cas.

M. Chevalier soulève des objections contre la réaction de Wassermann, comme méthode pour rechercher les traces de la syphilis chez le nourrisson. Beaucoup d'enfants, quoique syphilitiques, donnent une réaction négative.

Il déconseille les injections, mais approuve un long traitement au mercure et à l'iode comme thérapie de la syphilis congénitale, pour les cas qui n'offrent pas de symptômes sérieux.

Haverschmidt (Utrecht). — Nous avons déterminé à l'aide des microméthodes de Bang et de Shaffer-Hartmann, modifiées par Cohen Jervaert, le taux de glucose dans le sang d'un certain nombre de nourrissons hypotrophiques.

En général ce taux, quand l'enfant était à jeun, restait au-dessous des chiffres qu'on trouve chez les enfants normaux du même âge.

Chez quelques-uns de ces enfants la valeur maxima de la glycémie, après un repas qui contenait 2 ou 3 gr. d'hydrocarbones par kgr. de l'enfant, était inférieure à celle des enfants normaux, qui avaient consommé la même quantité d'hydrocarbones.

Les publications sur l'administration combinée d'insuline et de sucre démontrent que l'évolution d'une réaction hypoglycémique

chez les nourrissons hypotrophiques est rare. Cependant certains auteurs mentionnent des accidents hypoglycémiques.

C'est pourquoi il faut se rendre compte de cette éventualité et qu'il faut bien préciser les proportions de l'insuline et du sucre administré, surtout quand il s'agit d'enfants, dont la quantité de sucre du sang était déjà amoindrie à jeun.

Les tableaux glycémiques alimentaires chez ces enfants hypotrophiques ne sont d'ailleurs pas uniformes sous le même dosage des hydrocarbones. Parfois l'augmentation maxima ne fut atteinte qu'après une heure.

D'ailleurs la descente aux valeurs à jeun s'accomplissait dans la plupart des cas 2 heures après le repas.

Le zona arsenical. Sa nature varicelleuse.

Par Arnold Netter.

Si j'ai choisi comme sujet de cette communication un chapitre des relations du zona avec la varicelle, ce n'est pas seulement parce que ces relations ont été de ma part au cours des 6 dernières années un sujet de prédilection, c'est aussi parce qu'il me fournit aussi une occasion de mentionner les travaux de vos compatriotes. Je citerai notamment des articles de Lohuisen et de Brusyning parus en 1919 et surtout le mémoire de Cornelia de Lange qui la première, en 1923, avec la collaboration de Wolf, a montré quel parti l'on peut tirer de la recherche de la déviation du complément en présence de l'antigène varicelleux.

Je rappellerai d'abord à grands traits l'historique de cette question. En 1888, Bókay de Budapest, constate dans deux familles *l'apparition de varicelles chez la sœur de sujets atteints de zona depuis une dizaine de jours*. Ces successions se renouvellent. Les sujets qui ont contracté ainsi la varicelle n'ont pu la prendre auprès d'autres malades. On ne saurait invoquer une simple coïncidence, et *il faut admettre entre les deux maladies une relation étiologique*. En 1892, Bókay affirme dans un journal médical hongrois, qu'un certain nombre de zonas sont de nature varicelleuse.

Il porte en 1909 cette proposition révolutionnaire à la connaissance du corps médical international au Congrès de Budapest. Bókay n'invoqua pas seulement les observations qui vont en se multipliant de tous côtés. Il tire, en 1919, argument de l'apparition au cours du zona d'une éruption varicelleuse généralisée, faits assez rares relativement, mais qui sont de même ordre que les vésicules aberrantes discrètes décrites en 1893 par Tenmesson.

En 1919, après avoir recueilli dans mon service hospitalier 2 observations d'autant plus démonstratives que les 2 cas de zona points de départ de varicelles avaient eux-mêmes été manifestement contractés dans un foyer varicelleux, je me suis attaché à cette question avec d'autant plus de ténacité que cette thèse soulevait plus de contradicteurs (1).

Je tiens aujourd'hui pour certaine la nature varicelleuse, non seulement de certains zonas, mais encore du plus grand nombre, sinon de la totalité des zonas.

Aux arguments étiologiques, cliniques ou histologiques, suffisants pour justifier la thèse de Bókay, il faut en joindre d'autres que nous apportent l'inoculation à la cornée du lapin (Lipschütz), les résultats de l'inoculation à l'homme (Kundratiz), la recherche de la fixation du complément dans le sérum. Cette dernière, pratiquée avec la collaboration de M. Achille Urbain dans 94 cas, nous a permis de mettre en évidence les anticorps varicelleux 89 fois, soit plus de 90 fois sur 100 (2).

(1) Nous connaissons aujourd'hui plus de 150 observations recueillies en France dans lesquelles la varicelle s'est développée au contact du zona ou inversement. Beaucoup d'entre elles sont survenues dans des conditions qui permettent d'exclure rigoureusement l'intervention d'autres sources de contagion.

(2) Les résultats contrastent avec ceux qu'a fournis à M. Urbain la recherche de la déviation avec le sérum sanguin de 5 cas de zona qui nous ont été envoyés de Vienne par Landa et qui n'ont donné que 2 fois, soit 40 p.100, la fixation du complément en présence de l'antigène varicelleux.

Certains éléments nous manquent pour expliquer cette différence. Elle nous troublerait davantage si à Vienne même les relations du zona avec la varicelle n'avaient trouvé des confirmations précieuses de la part de Lipschutz et Kundratitz. Ce dernier, de 1922 à 1924 a réussi à inoculer aux enfants la sérosité de 50 p. 100 au moins des zonas (5 sur 9 ou 10 cas). 12 enfants sur 21 présentèrent aux points d'inoculation du 9e au 12e jour des vésicules identi-

La fièvre zostérienne est bien comme le voulaient Borsieri, Trousseau, Landouzy, Erb, *une maladie infectieuse spécifique attribuable à un agent unique. Cet agent est l'agent même de la varicelle.* Ses manifestations dans le zona sont, sans doute, à maints égards fort différentes de celles de la varicelle classique, et cela non seulement par la symptomatologie, mais surtout par la contagiosité : si marquée dans la varicelle, rarement évidente dans le zona. Mais les mémorables travaux de Pasteur sur l'*atténuation des virus* nous ont fait comprendre depuis près d'un demi-siècle, comment les manifestations d'un même virus pouvaient varier, et aussi comment les caractères imprimés du fait de ces mutations se perpétuent pendant un temps indéfini. L'identité d'origine de la varicelle et du zona n'est certes pas plus inattendu que celle de la variole et de la vaccine, du typhus exanthématique et de la maladie de Brill. Je n'insisterai pas devant un auditoire que les immortels travaux de de Vriès ont familiarisé avec cet intéressant problème de la *mutation*.

Landouzy, cet éloquent champion de la spécificité de la fièvre zostérienne, insistait sur la nécessité de ne pas confondre la maladie zoster et les pures *expressions symptomatiques zostériformes*, témoignage de *l'atteinte des ganglions intervertébraux par des causes diverses*. Il eut certainement rangé parmi ces éruptions zostériformes celles qui succèdent à des intoxications diverses dont la plus étudiée et la plus souvent en cause est l'intoxication arsenicale. Je vais m'efforcer de vous démontrer que le zona arsenical est de même origine que la fièvre zostérienne et que l'agent qui le provoque n'est autre que le virus varicelleux.

Après avoir retracé brièvement l'histoire du zona arsenical je montrerai que les caractères cliniques aussi bien que les réactions

ques à celles qui succèdent à la varicellisation. 3 enfants dont l'un n'avait pas eu de réaction locale furent pris le 15ᵉ jour d'une éruption vésiculaire généralisée à poussées successives offrant tous les caractères de la varicelle. Tous les enfants qui ont réagi à l'inoculation de la sérosité du zona furent reconnus réfractaires à la contagion varicelleuse. 8 enfants qui avaient eu déjà la varicelle subirent l'inoculation de la même sérosité de zona sans développement de réaction locale ou générale, alors que cette réaction était constatée chez 62 p. 100 des enfants non immunisés par une varicelle antérieure.

humorales permettent de le rattacher à l'intervention du virus varicelleux. Je rechercherai la façon dont il convient d'expliquer l'influence réciproque de l'agent toxique et de l'agent pathogène. J'établirai enfin que d'autres zonas toxiques ne diffèrent pas à ce point de vue du zona arsenical.

I

HISTOIRE DU ZONA ARSENICAL

L'apparition d'un zona au cours d'un traitement arsenical a été pour la première fois signalée en décembre 1868, par G. Hutchinson. Dès le premier travail, Hutchinson affirme qu'on ne saurait attribuer à une simple coïncidence la succession en moins de 3 ans de 8 cas dans son service hospitalier ou dans sa clientèle. Il s'agit de sujets ayant pris pour des affections diverses des préparations arsenicales variées parfois à doses très minimes, et même après un temps assez court 7 ou 15 jours.

Moins de 4 mois plus tard il ajoutait 6 nouvelles observations personnelles et 2 communiquées par Lawrence et Woodman.

Il ne cessait d'ailleurs d'apporter de nouvelles constatations en 1876, 1887, 1889, 1890, 1893 et 1898.

Son argumentation précise entraînait la conviction de ses compatriotes qui fournissaient à leur tour des observations (Dyce Duckworth, Finlayson, Parkes Weber). Aussi l'existence du zona arsenical était reconnue en Angleterre et, grâce à cette notion, il fut possible de rapporter à cette intoxication une grave épidémie de paralysies qui principalement à Manchester frappait près de 6.000 personnes qui avaient consommé de la bière. On pensait voir dans ces accidents les effets d'une intoxication alcoolique. Cependant, Reynolds frappé de la proportion inusitée des zonas chez ces malades, soupçonna, dès le mois de novembre 1900, l'intervention de l'arsenic et eut l'idée de faire rechercher ce métalloïde dans la bière consommée le plus souvent. L'analyse chimique confirma ses soupçons et montra ultérieurement la pré-

sence de l'arsenic dans la glycose employée pour la préparation de la bière et dans l'acide sulfurique utilisé pour la production de cette glycose.

Dans les autres pays, l'apparition du zona au cours de l'administration d'arsenic a été moins souvent relevée. Nous pouvons cependant signaler des observations françaises de Perroud et Coffin ; allemandes de Bettmann, Juliusberger, Epstein, Geyer et Stein; hongroises de Bókay, danoises de Rash et Nielsen, etc.

Nielsen faisait connaître les documents impressionnants de la consultation dermatologique de Copenhague où de 1864 à 1889, furent constatés 10 cas de zona sur 390 malades atteints de psoriasis qui avaient été traités par les préparations arsenicales, tandis qu'il n'y a pas eu un seul zona sur les 220 psoriasiques qui n'avaient pas reçu d'arsenic.

Nous mentionnerons encore Zeisler de Chicago qui de 1889 à 1902 a vu 11 fois le zona sur des sujets soumis à la médication arsenicale. Chez ces malades l'intervalle entre l'apparition de zona et le début de la médication a varié entre 4 semaines et demie et 3 mois.

L'introduction du salvarsan et du néosalvarsan dans le traitement de la syphilis devait naturellement fournir de nouvelles occasions d'observer le zona arsenical. Moins d'une année après la première communication d'Ehrlich, le 5 janvier 1911, Bettmann en rapportait 1 cas auquel font suite ceux de Meyer, Galewsky, Mucha. Klingmuller, Sainz de Aja et bien d'autres. Le salvarsan peut d'ailleurs provoquer le zona chez des sujets syphilitiques et l'on doit notamment à Coppin une observation dans laquelle il avait été injecté à un sujet atteint de pian.

Ainsi, au cours des maladies les plus diverses et à la suite des composés arsenicaux les plus divers, on a vu apparaître le zona, et cela à la suite des modes d'introduction les plus variées : ingestion, injection sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse, voire même applications locales ou encore injection le long des racines dentaires. La quantité d'arsenic a parfois été des plus minimes et les premiers symptômes ont pu être notés après moins de 48 heures.

II

CARACTÈRES CLINIQUES ET RÉACTIONS HUMORALES DU ZONA ARSENICAL

Les caractères cliniques du zona arsenical ne diffèrent en rien de ceux de la fièvre zostérienne. Il peut occuper tous les départements nerveux, être précédé, accompagné ou suivi de douleurs plus ou moins intenses, plus rarement de manifestations paralytiques. On a souvent signalé l'existence de fièvre et de phénomènes généraux.

Comme la fièvre zostérienne *il survient souvent par séries et récidive très rarement.* Nous ne connaissons que trois observations de réapparition du zona chez le même sujet après reprise de la médication arsenicale publiées par Bettmann, Sainz de Aja (1911) et Mezei (1920). Cette particularité qui semble difficilement conciliable avec une relation de cause à effet avait été signalée de bonne heure par Hutchinson.

Cette coïncidence de phénomènes généraux, cette apparition en série, cette immunité conférée par une première atteinte ont été les principaux arguments invoqués par Landouzy pour faire de la fièvre zostérienne une maladie générale, infectieuse, spécifique.

Nous étions donc naturellement amené à penser que le zona pourrait être de même essence que la fièvre zostérienne. Aussi dès que nous reconnûmes la possibilité de mettre en évidence par la réaction de fixation la présence d'anticorps dans le sérum de sujets atteints de zona, avons-nous cherché à utiliser cette réaction chez des sujets dont le zona avait paru à la suite de l'intoxication arsenicale.

Cette occasion nous fut fournie pour la première fois au mois d'avril 1924 (1). Grâce à l'obligeance des docteurs Léri, Tzanek,

(1) ARNOLD NETTER et ACHILLE URBAIN, *Compte rendu de la Société de biologie*, 12 avril 1924.

Léon Z, Kahn, Georges Lévy, Jeanselme, Machtou et Honnoré nous avons pu à l'heure présente, avec la précieuse collaboration de M. Achille Urbain faire porter nos recherches sur neuf malades atteints de zona à la suite d'injections intra-veineuses de néosalvarsan.

Chez ces neuf malades la présence d'anticorps varicelleux a été établie sans exception. Chez l'un d'eux l'examen du sérum a été pratiqué 11 mois après l'apparition du zona. Le tableau suivant indique les points essentiels de ces examens.

Origine.	Siège du zona.	Age au moment de la prise du sang.	Unités avec antigène zona ou varicelle.	Pr. arsenicale injectée.
—	—	—	—	—
I. Léri.	maxillaire supérieur.	15 jours.	15	novarsenobenzol.
—	—	25 —	5	—
II. Tzanck.	intercostal.	11 mois.	30	—
III. G. Lévy.	face.	8 jours.	15	—
IV. Machtou.	intercostal.	—	50	—
V. —	—	12 jours.	8	—
VI. —	?	?	20	—
VII. G. Lévy.	intercostal.	3 semaines.	5 (1)	éparsenobenzol.
VIII. G. Lévy.	ophtalmique.	5 jours.	5 (1)	—
IX. G. Lévy.	fémorocutané.	8 jours.	15	—

Le zona chez la plupart de ces sujets avait fait son apparition peu de jours après l'injection. Chez le sujet de la première observation il était survenu le jour même de la première injection. Le plus ordinairement le sujet avait déjà reçu plusieurs injections.

J'ajouterai que *chez un de nos malades le zona était accompagné d'une éruption généralisée varicelleuse* et que cette coïncidence a été relevée dans des observations de Katzenstein, de Bettmann (1911), de Parkes Weber (1916).

Chez un des malades de Parkes Weber *un zona de l'épaule survenu au cours d'un traitement par l'arsacétine fut suivi de l'appa-*

(1) L'antigène utilisé pour l'étude des cas VII et VIII était ancien et avait perdu une grande partie de son activité. Cette particularité explique sans doute le taux peu élevé de la fixation.

rition d'une varicelle chez un enfant qui avait séjourné dans la salle au début de l'éruption du zona. L'enfant avait quitté l'hôpital le 3 et sa varicelle avait débuté sept jours après son retour à la maison. Klingmuller constate l'apparition d'un zona intercostal le 16 janvier 1911 chez un sujet qui avait reçu le 10 une injection de salvarsan et chez l'enfant duquel un zona avait fait son apparition le 13 janvier.

III

PART REVENANT A L'INTOXICATION AUSSI BIEN QU'A L'INFECTION DANS LE ZONA ARSENICAL ET LES AUTRES ZONAS TOXIQUES

Nous avons indiqué les raisons, à notre avis, décisives de la nature infectieuse, varicelleuse du zona arsenical. Est-ce à dire que nous refusions à l'arsenic toute part dans l'étiologie ? Bien au contraire l'influence de l'intoxication ne nous paraît pas contestable et elle se concilie à merveille avec l'intervention de l'agent infectieux. Les *affinités de l'arsenic pour la peau et le système nerveux* sont bien connues. La mélanodermie et la paralysie qui se voient souvent dans l'intoxication arsenicale chronique ont été signalées plus d'une fois chez des sujets dont le zona avait paru après un traitement d'une certaine durée, ou au cours d'une intoxication alimentaire (épidémie de Manchester), Sixten Hessen, l'année dernière, a montré des altérations marquées des ganglions intervertébraux chez un syphilitique soumis depuis longtemps à un traitement arsenical et chez lequel avait apparu un zona.

Mais ce n'est pas seulement en facilitant l'attaque du virus varicelleux sur les éléments nerveux qu'intervient à mon sens l'arsenic poison dermotrope et neurotrope.

L'intoxication arsenicale exalte vraisemblablement l'activité du virus varicelleux qui existe à l'état latent chez ces sujets et qui le resterait peut-être indéfiniment sans cela. Maurice Nicolle dans ses études de la morve avait bien mis en lumière l'importance de ces *virus de sortie.* Nos connaissances récentes sur le virus de l'*herpès*

nous ont fait comprendre l'apparition si commune de l'herpès au cours non seulement d'infections très diverses mais aussi d'intoxications ou la suite d'injections de substances protéiques : Gerhard et Hutchinson lui-même avaient déjà noté l'apparition de l'herpès vulgaire à la suite de l'intoxication arsenicale (1).

Le virus varicelleux est certainement infiniment moins répandu que le virus herpétique. Il perd même assez rapidement la faculté de reproduire la varicelle. On sait que le varicelleux cesse très vite de pouvoir transmettre la varicelle et c'est la raison même qui arrête assez vite l'extension des épidémies de varicelle. Nous avons lieu de croire que sous cette forme modifiée il est encore susceptible de provoquer le zona grâce à l'intervention de causes occasionnelles diverses dont l'intoxication arsenicale nous fournit un exemple.

Mais le zona arsenical a pu être relevé après introduction de quantités insignifiantes du poison et par des voies qui provoquent rarement les réactions de shock.

Nous sommes tout naturellement amenés à *rapprocher l'influence de l'arsenic sur l'agent pathogène du zona de celle qui lui a été reconnue sur les hématozoaires de paludisme*. Depuis 1917 nous savons que les injections d'arsenobenzol peuvent provoquer l'apparition d'accès chez des paludéens alors même que chez ces derniers on n'avait pas encore relevé de manifestations apparentes. Une telle observation de cet ordre a été recueillie par Caille chez une femme qui n'avait jamais quitté la région rennaise et qui au cours d'un traitement par le néosalvarsan avait été prise d'une fièvre dont l'examen du sang établit la nature grâce à la constatation dans les globules rouges de schizontes en chaton de bague avec noyau et vacuoles (plasmodium falciparum). Peacock en 1917 signalait dans l'Afrique Orientale deux cas analogues tandis que Bittorf préconisait l'emploi systématique des injections intra-veineuses de néosalvarsan pour dépister l'infection

(1) Avec MM. Salanier et Mawas nous avons réalisé par inoculation cornéenne une infection herpétique avec manifestations encéphalitiques, transmissible en série. La sérosité provenait des vésicules d'herpès labial apparues au cours du traitement d'une chorée par l'ingestion de liqueur de Boudin.

palustre. Je rappellerai que depuis 1921 se sont multipliées en Allemagne et notamment à Berlin des observations établissant l'apparition d'accès pernicieux souvent mortels chez des sujets soumis aux injections arsenicales. L'apparition de nombreux merozoïtes dans le sang de ces sujets mettait en lumière l'influence de l'arsenic sur la maturation des hématozoaires. Peut-on admettre une action de même ordre sur l'agent virulent zostérien qui n'a pas encore été isolé ? Nous nous garderons de l'affirmer mais nous nous croyons autorisé à évoquer cette possibilité.

Si de tous les poisons minéraux l'arsenic est le plus souvent en cause dans l'apparition du zona d'autres ont été incriminés. Dès 1865 Leudet de Rouen a établi l'influence de *l'oxyde de carbone* et Sattler en 1875 a publié une étude remarquable des lésions du ganglion de Gasser dans un cas de zona ophtalmique consécutif à cette intoxication. En 1899 Karl Touton signalait un premier cas de zona après injection de *salicylate de mercure*. En 1923 Lehnert faisait connaître un cas de zona chez un sujet qui avait reçu une injection intra-musculaire d'une *préparation de bismuth*. L'emploi d'une prépasation d'*or* le krysolgan dans le traitement de la tuberculose a provoqué l'apparition du zona chez un malade de Schelenz (1924).

Il y avait tout lieu d'assimiler le zona survenu au cours de ces diverses injections toxiques au zona arsenical et on ne sera pas surpris qu'avec M. Urbain nous ayons *pu déceler la présence des anticorps dans le sérum sanguin de trois sujets chez lesquels le zona avait fait son apparition après des injections de préparations de bismuth et de deux sujets dont le zona avait succédé à des injections d'huile grise ?*

J'espère vous avoir montré par l'étude du zona arsenical l'intervention de l'agent pathogène dont l'étude de la déviation du complément établit la grande fréquence dans le zona dit primitif et vous avoir ainsi fourni la preuve que la proposition émise pour la première fois par Bokay peut être généralisée à un nombre de cas infiniment plus nombreux que ne l'imaginait le professeur hongrois.

Discussion : M. Comby. — J'ai eu l'occasion, à maintes reprises, dans les sociétés savantes de Paris, de m'élever contre la théorie extraordinaire qui identifie la varicelle au zona. Cette opinion, soutenue d'abord à Budapest par notre distingué collègue Bokay Janos, a fait tache d'huile en Europe où des voix éloquentes plaident pour elle. Il en est ainsi de toutes les nouveautés que professent ou patronnent les hommes jouissant d'une grande autorité.

Les maîtres ayant parlé, élèves et amis ont suivi et nous avons vu pleuvoir, des quatre points cardinaux, notes et observations confirmatives. Il y aurait bien à dire sur la valeur intrinsèque des observations dénombrées par les unicistes, et sur l'acceptation en bloc, sans choix ni critique, de faits sommaires, incomplets, disparates, en réalité peu probants.

Mais je ne veux pas entrer dans la discussion interminable des cas particuliers, me bornant aux données acquises de la clinique ancienne et récente ; les arguments qu'on en peut tirer sont irréfutables.

Se sentant faible sur ce terrain, les partisans de l'unicité ont cru tirer du laboratoire une preuve éclatante : étudiant la structure et le contenu des bulles et vésicules dans le zona et la varicelle, ils ont souligné l'analogie des éléments figurés ou non figurés ; d'autre part la sérologie leur aurait montré la même déviation du complément dans le zona et la varicelle.

Tout en éprouvant la plus grande admiration pour les conquêtes du laboratoire qui, au siècle dernier, au siècle de Pasteur, ont projeté sur la médecine une lumière éblouissante, je n'irai pas jusqu'à admettre, comme vérité démontrée, tout ce qui émane de n'importe quel laboratoire.

Les hommes de laboratoire les plus renommés, les techniciens les plus experts ne sont pas infaillibles, et si leurs conclusions contredisent d'une façon absolue les résultats de la bonne et saine clinique, j'opine pour cette dernière et, paraphrasant l'apostrophe de Mme Rolland, je dirais volontiers : « O laboratoire, que d'erreurs on commet en ton nom ! »

La question est purement clinique, et il me suffira de retracer

les différences fondamentales, l'abîme, qui séparent le zona de la varicelle.

D'un côté, nous voyons une névrite spéciale, localisée, s'affirmant souvent par des douleurs, toujours par une éruption en placards disséminés sur le trajet de certains nerfs de la tête, du tronc, des membres. La névrite zostérienne a quelque chose de spécifique ; elle peut être précédée ou accompagnée d'un peu de fièvre ; elle ne récidive pas. Sa contagiosité, mise en doute, est à coup sûr exceptionnelle. Elle peut coïncider avec la varicelle, la précéder, lui succéder ; elle n'immunise pas contre elle. Tout médecin de quelque expérience a pu voir des zonateux ayant eu la varicelle, comme des varicelleux ayant eu le zona. Cette simple constatation permettrait d'affirmer la dualité. La simultanéité, chez le même sujet, des deux éruptions dont un exemple m'a été montré par J. Hallé et un autre par Aviragnet, loin d'être un argument pour l'unicité, est un argument contre ; car on ne comprendrait pas que deux maladies de même nature, infectieuses et spécifiques, se donnassent rendez-vous chez le même individu ; mais, étant de nature différente, elles peuvent coexister.

En regard du zona, comment se présente la varicelle ? Maladie éminemment contagieuse et inoculable (ce qu'on ne peut pas dire du zona) elle se rencontre à chaque pas en pédiatrie ; elle ne récidive pas plus que les autres fièvres éruptives et immunise généralement pour la vie entière. Son incubation est de 14 jours. L'éruption, vésiculeuse ou bulleuse, est disséminée sans ordre sur tout le corps, par éléments isolés, plus ou moins rapprochés, mais jamais réunis en placards comme dans le zona. Elle ne respecte pas le cuir chevelu ni les muqueuses buccopharyngées (énanthème). Discrète ou cohérente, légère ou intense, fébrile ou apyrétique, elle est toujours reconnaissable à la forme de ses éléments. Très répandue dans les grandes agglomérations enfantines, elle se transmet d'un sujet à un autre avec la plus grande facilité. Son incubation étant prolongée, la filiation des cas successifs, dans une ville, dans une pension, dans un hôpital, n'est pas toujours saisissable. Le zona vient-il à se mêler, par quelques exemplaires, aux épidémies de varicelle, les partisans de l'unicité

invoquent ces rencontrent fortuites à l'appui de leur doctrine. Un praticien de grande ville, d'Amsterdam comme de Paris, de Budapest comme d'Edimbourg, s'il a l'esprit prévenu et chercheur, trouvera toujours des cas d'interprétation obscure qui, en l'absence de sens critique, pourront le plonger dans l'erreur.

Je conclus, avec une inébranlable conviction, au nom de la clinique, qu'il n'y a rien de commun entre le zona et la varicelle. Quand ces deux maladies se rencontrent simultanément, ce qui est d'ailleurs rare, chez un enfant, dans une famille, dans une collectivité quelconque, nous n'y verrons pas une parenté, mais une pure coïncidence entre des espèces morbides foncièrement dissemblables. La varicelle reste une maladie infectieuse générale, une fièvre éruptive depuis longtemps connue et classée. Le zona n'est qu'une névrite étroitement localisée au trajet d'un nerf périphérique, incapable de généralisation. Il peut surgir à l'occasion d'une varicelle comme de toute autre maladie infectieuse ou toxique. Si la varicelle peut avoir une action déterminante sur le zona, la réciproque n'est pas vraie. Jamais le zona n'a pu engendrer la varicelle quoiqu'en disent les unicistes qui n'ont pas su, pu ou voulu trouver la fissure par laquelle s'est introduit le virus varicelleux dans les cas sporadiques ou épidémiques indûment rapportés au zona.

Assistance aux enfants anormaux. Création d'une consultation de neuro-psychiatrie infantile.

Par G. Heuyer, médecin des Hôpitaux de Paris.

Pour résoudre les problèmes sociaux de l'accroissement de l'aliénation et de la déliuquance, il faut prendre la question par le commencement et dépister précocement l'anomalie mentale chez l'enfant.

Dans les familles, l'enfant anormal constitue un élément de trouble et de désordre ; il ne peut être reçu dans une école ordinaire car il est une gêne pour l'enseignement du fait de son retard

intellectuel, un trouble pour la discipline du fait de son instabilité et de ses perversions. Dans l'incapacité d'exercer une surveillance efficace et de donner les soins et l'instruction convenables, les parents demandent au médecin des indications précises pour le traitement et le placement de leur enfant dans un établissement spécial.

Or le traitement à instituer et la mesure à prendre pour le placement sont tout à fait différents selon la gravité de l'anomalie et le pronostic de son évolution.

Les médecins des hôpitaux d'enfants qui ont eu à donner leurs soins, en ville ou à l'hôpital à des enfants anormaux, arriérés ou pervers, se sont rendu compte de la nécessité d'un examen neuro-psychiatrique spécial pour préciser le diagnostic et le pronostic de l'anomalie mentale de certains enfants amenés par leurs parents aux consultations générales.

La Société de pédiatrie de Paris, dans sa séance du 3 juin 1924 consacrée, sur l'initiative de M. le docteur Guinon, aux mesures à prendre pour l'assistance sociale aux anormaux, a formulé le vœu que soient créés dans les hôpitaux d'enfants des services de consultation de neuro-psychiatrie infantile pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux.

Au cours de la discussion de ce vœu, M. le professeur Nobécourt déclara qu'il faut en plus un centre de triage dans lequel les enfants seront étudiés, catalogués et ensuite dirigés selon le cas, sur l'asile, le centre d'éducation, le placement familial.

Or au cours de l'année 1924-1925, à la suite du vœu émis par la Société de pédiatrie, des pourparlers furent engagés entre la Faculté de Médecine et M. Rollet, ancien président du Tribunal pour enfants et fondateur du Patronage de l'enfance et de la Tutélaire qu'il a créés avec un dévouement et une intelligence auxquels on ne saurait assez rendre hommage.

Grâce à l'intervention de M. le doyen Roger, et de MM. les professeurs Claude et Nobécourt, vient d'être créée une clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile qui dépend du service de psychiatrie de M. le professeur Claude et qui utilise les bâtiments et les moyens d'action du patronage de l'enfance et de l'adoles-

cence, 379, rue de Vaugirard. Depuis 3 mois fonctionne une consultation de neuro-psychiatrie infantile selon le vœu formulé par la Société de pédiatrie.

Cette consultation de neuro-psychiatrie infantile comporte le personnel suivant:

Un médecin spécialisé avec ses assistants: médecins, biologistes et psychologues : le personnel infirmier habituel des consultations, Des enquêteurs chargés de l'enquête sociale et qui se mettent en rapport avec les parents, avec l'école où fréquente l'enfant, avec l'instituteur qui peut donner à son sujet des renseignements précieux, avec les établissements ou les œuvres auxquels l'enfant peut être confié.

Prochainement une infirmière visiteuse contrôlera tous ces renseignements et ces enquêtes.

Les enfants qui sont adressés à la consultation viennent de plusieurs origines.

1° Les uns sont des délinquants confiés par le tribunal des mineurs au Patronage de l'enfance, d'après la loi de 1912 sur les tribunaux pour enfants. La Hollande est un des très rares pays où tous les enfants délinquants sont examinés par un psychologue, de telle sorte que les statistiques hollandaises sont à peu près les seules où l'on puisse puiser des renseignements précis sur la proportion des enfants anormaux parmi les délinquants.

Cette mesure est excellente mais on nous permettra de dire qu'elle est imparfaite. Cet examen ne devrait pas être fait par un psychologue mais par un médecin, car le dépistage de l'anomalie mentale est un diagnostic de maladie. En France l'examen médical des délinquants n'est pas obligatoire au tribunal et cette absence d'examen est regrettable car nous ne possédons pas de statistique valable au sujet du nombre des anormaux parmi les enfants délinquants et criminels. Nous espérons que la consultation neuro-psychiatrique qui vient d'être créée comblera partiellement cette lacune. Tous les enfants qui sont confiés par le Tribunal au patronage sont examinés à la consultation, et c'est sur l'avis du médecin que la décision concernant leur placement définitif est prise.

2° D'autres sont amenés directement par les familles ou sont envoyés par les médecins des consultations hospitalières (hôpitaux d'enfants ou hospice de la Salpêtrière).

3° D'autres enfin sont des écoliers dont l'instituteur a reconnu le caractère pathologique de l'arriération ou de l'instabilité qui les empêchent de s'adapter au rythme normal de la classe.

Quelle que soit leur origine, ces enfants sont tous des anormaux psychiques, c'est-à-dire selon la définition de Régis que nous vous complétons, des enfants qui « sous l'influence de tares morbides, le plus souvent héréditaires, présentent des défectuosités constitutionnelles d'ordre intellectuel et moral qui les empêchent de s'adapter spontanément au milieu social : la famille, l'école ou l'atelier.

Cliniquement ces enfants anormaux peuvent être groupés en 3 catégories :

A) *Débiles intellectuels*, dont le retard ou l'arrêt de développement des diverses fonctions intellectuelles ou de certaines d'entre elles, les rend incapables de suivre les cours des enfants normaux de leur âge.

B) *Les déséquilibrés* qui manifestent précocement les troubles de leur caractère, leur constitution affective morbide et dont les troubles psychiques peuvent être classés en *six groupes :*

1° L'*émotivité pathologique*, qui est un terrain favorable au développement d'un syndrome anxieux pathologique, particulièrement des obsessions et des phobies.

2° *Les accès de dépression* qui ont déjà les caractères des accès de mélancolie, quelquefois même avec la réaction suicide qui n'est pas rare chez l'enfant. Ils sont l'ébauche des crises ultérieures de mélancolie dont la périodicité sera variable et dont chacun ramènera le danger du suicide.

3° *L'instabilité cyclothymique*, avec la succession des accès atténués de dépression et des accès larvés d'excitation qui expliquent certains incidents de la vie scolaire des enfants et qui portent le germe de la psychose à double forme maniaco-dépressive de l'adulte.

4° *Les dispositions paranoïaques*, à base de méfiance et d'orgueil

et à mécanisme d'interprétation fausse, qui se traduisent par une quérulence et une revendication pathologiques, et qui s'épanouiront chez l'adulte en un délire de persécution.

5° *La mythomanie* (Dupré), c'est-à-dire le déséquilibre pathologique de l'imagination qui aboutit à la création de mensonges plus ou moins organisés, de fables, de hableries, quelquefois de simulations de maladies ou d'attentats.

6° *Les accidents oniriques et convulsifs au cours des infections* qui témoignent d'une fragilité spéciale du système nerveux et qui se rencontrent souvent dans les antécédents des épileptiques et des déments précoces.

C) *Les pervers* constituent le 3e groupe des enfants anormaux. Leurs anomalies constitutionnelles portent essentiellement sur leur activité morale et sociale et consistent dans une aptitude instinctive à faire le mal (voir le rapport de Dupré sur les perversions instinctives). Elles apparaissent précocement chez l'enfant et se manifestent dans la famille et à l'école; inaffectivité, malignité sournoise ou violente, mythomanie calomnieuse, vols, pyromanie, fugues, destructivité, érotisme, perversions sexuelles.

Quand la débilite intellectuelle s'ajoute aux perversions instinctives les effets combinés de l'arriération de l'intelligence et de l'anomalie du caractère aggravent les symptômes et le pronostic.

Quelquefois l'intelligence de l'enfant sert à dissimuler ses perversions dont l'évidence n'apparaît pas facilement.

D'autres fois le trouble du caractère prend la forme d'une *instabilité* psychomotrice qui engendre la turbulence, l'indiscipline, la tendance aux fugues et au vagabondage.

Les déséquilibres du caractère et les perversions se rencontrent quelquefois chez certains enfants, *enfants bien doués* qui sont les premiers de leur classe et qui présentent précocement des troubles de l'affectivité et des manifestations de fragilité cérébrale.

Les obsessions, la mélancolie, la psychose maniaque dépressive, les délires chroniques, les perversions sexuelles apparaissent chez les adultes prédisposés indépendamment de leur valeur intellectuelle qui peut être grande.

Pour protéger comme il convient l'intelligence précieuse et l'avenir de ces enfants bien doués, élite de la nation, il faut, quand il est temps, reconnaître et soigner leurs troubles affectifs. Les tendances morbides n'entraînent pas la fatalité de la maladie. L'hygiène et la prophylaxie mentale ont pour objet d'éviter la réalisation des tendances morbides. Dans cette prophylaxie il faut faire grande la part de la *psychanalyse*, notamment chez les enfants bien doués où les troubles du caractère sont souvent des manifestations précoces d'une sexualité troublée.

L'examen de chaque enfant à la consultation de neuro-psychiatrie infantile comporte plusieurs temps.

1° L'*examen physique :* somatique et neurologique.

2° *L'examen intellectuel* (avec les tests de Binet et Simon et la méthode psychographique de Decrofy et Vermeylen).

3° *L'étude du caractère et des perversions* avec confrontation des parents et discussion de l'*enquête sociale*.

Cet examen serait insuffisant s'il ne se complétait pas des deux recherches suivantes :

a) *Études biologiques* nécessaires au diagnostic des maladies organiques. Chez l'enfant pas plus que chez l'adulte il n'y a de psychogénèse des maladies mentales. Débilité mentale, déséquilibrés affectifs, perversions, sont des syndromes mentaux révélateurs de maladies du cerveau, dont il faut rechercher la nature organique. A cet effet nous complétons l'examen clinique par les renseignements que peuvent donner l'examen du sang, la ponction lombaire, les tests endocriniens, la recherche du métabolisme basal.

Actuellement ces recherches sont faites au laboratoire de l'hôpital des Enfants-Malades. Bientôt sans doute un laboratoire de biologie sera annexé à la consultation.

b) *Examen psychologique* avec établissement d'un *profil mental* selon la méthode de Rossolimo et de Terman avec des tests étalonnés. Cette connaissance plus approfondie des fonctions mentales de l'enfant est nécessaire pour donner utilement des conseils de pédagogie ou d'orientation professionnelle. A cette tâche est attachée Mlle Abramson spécialiste de la psychologie

expérimentale. Ultérieurement à la consultation sera adjoint, sous la direction de M. Lahy, un laboratoire de psychologie expérimentale et appliquée.

Enfin prochainement un dispensaire de traitement permettra d'appliquer directement, pour les indigents, le traitement médical prescrit.

A la suite de ces examens il est possible d'établir parmi les enfants anormaux venus à la consultation, un classement qui permet de prendre pour chacun une décision pratique de traitement et de placement.

1° *Pour les anormaux qui peuvent être traités dans la famille ou à l'école* (débiles intellectuels légers, petits déséquilibrés du caractère, enfants bien doués avec troubles peu graves de l'affectivité), la consultation simple suffit avec traitement régulier au dispensaire.

2° *Aux anormaux graves inéducables* (idiots, imbéciles, débiles profonds, déséquilibrés graves, pervers dangereux et irréductibles), l'*asile d'aliéné* est réservé par placement volontaire ou placement d'office.

3° *Les anormaux éducables* (débiles intellectuels présentant un retard de 2 ou 3 ans sur les enfants normaux de leur âge) sont dirigés sur les classes de perfectionnement annexées aux écoles publiques (loi de 1909). Mais ces classes sont insuffisantes et mal organisées. Elles devraient être rendues obligatoires dans tous les centres, multipliées, et le triage des élèves devrait en être fait par des médecins spécialisés. Si l'anormal éducable ne peut être gardé dans sa famille ni dans les classes de perfectionnement il est proposé pour un des internats-écoles de perfectionnement (Asnières, Yvetot, Fleury-les-Aubrais-Pontorson) où les places sont malheureusement peu nombreuses.

4° Pour les *pervers instinctifs* le pronostic est mauvais. Les pervers sont inintimidables et leurs troubles du caractère imperfectibles. La surveillance doit être incessante et la discipline rigide. L'école de réforme de Frasne-Le-Château (Haute-Saône) permet le placement des pervers récidivistes et difficiles à amender.

Parmi les pervers il faut faire une place à part pour deux catégories dont les perversions ont une origine spéciale.

a) Les *pervers* victimes de l'abandon des parents ou du mauvais exemple ou d'un dressage intéressé. Pour eux le pronostic est meilleur, il faut les enlever à leur milieu, leur donner une éducation convenable, les réadapter à la vie en commun. L'école Théophile-Roussel de Montesson, surveillée par M. le docteur P. Boncour pourrait nous rendre des services si les formalités d'admission n'étaient pas si longues et si compliquées.

b) Les pervers et les déséquilibrés dont *les troubles du caractère sont consécutifs à l'encéphalite épidémique*. Ils sont de plus en plus nombreux. Pour eux le pronostic est aussi mauvais que pour les pervers instinctifs. Mais l'école de réforme est inutile ; le seul placement qui convienne est l'asile d'aliénés.

5° Enfin pour les débiles mentaux simples non pervers, ou les pervertis, sur lesquels le traitement médical et le traitement pédagogique paraissent sans action, *le placement familial à la campagne* est utilisé. Dans certains centres, notamment autour d'Épinal les enfants sont relativement groupés sous la surveillance d'un médecin et d'un délégué du Patronage. Si le placement familial échoue (incapacité notoire, ou manifestations perverses répétées), l'enfant est renvoyé au patronage et une décision nouvelle est prise : asile d'aliénés ou école de réforme.

Pour le classement des anormaux examinés à la consultation un seul examen n'est pas toujours suffisant, mais l'organisation du patronage permet de recevoir et d'hospitaliser les enfants pendant le temps nécessaire à une observation suffisante avant de prendre une décision. Il y a 80 lits qui permettent de faire de la consultation neuro-psychiatrique un véritable centre de triage.

Cette consultation de neuro-psychiatrie infantile créée par la Faculté de médecine et organisée selon le vœu de la Société de pédiatrie n'est que la première étape dans l'assistance aux anormaux. Elle est le centre de dépistage, d'observation et de triage ; elle a pour objet le traitement et le placement des anormaux. Le traitement médical n'est possible que par l'organisation du dispensaire avec son personnel médical et infirmier. Le placement

n'est possible que par la multiplication des classes de perfectionnement, des internats de perfectionnement et de réforme, par le caractère obligatoire de la loi de 1909.

Comme l'a indiqué P. Boncour l'adaptation social des anormaux n'est possible que par la combinaison des 3 modes d'assistance : assistance médicale, assistance éducative, assistance sociale.

Dans cette adaptation sociale des anormaux, l'œuvre réalisée en Belgique et dans certains cantons de la Suisse peut être d'un utile enseignement. Mais dans la coordination des divers modes d'assistance, nous estimons que le rôle du médecin doit toujours garder l'importance qui lui revient dans le diagnostic, le traitement et l'orientation professionnelle de malades du cerveau.

C'est dans cet esprit qu'a été créée la consultation de neuropsychiatrie infantile. Elle est le commencement de l'œuvre de la prophylaxie mentale chez l'enfant, véritable base de la prophylaxie mentale chez l'adulte dans la lutte médicale et sociale contre l'aliénation et le crime.

Les méfaits de la diète hydrique chez le nourrisson.

Par M. Georges Schreiber (de Paris).

Nous voyons très fréquemment des nourrissons atteints de *débilité*, d'*atrophie*, d'*entérite*, de *broncho-pneumonie*, etc., présenter tous les symptômes de l'*inanition*.

Cette inanition est due parfois à la maladie, mais trop souvent elle est due au médecin. C'est une *inanition thérapeutique* (Marfan) ou *inanition hippocratique*, suivant l'expression que j'emploie habituellement. Elle aggrave singulièrement le pronostic de la maladie initiale et entraîne souvent le décès de l'enfant.

Dès qu'un nourrisson présente des selles diarrhéiques, de nombreux médecins modifient son alimentation — ce qui est justifié — mais ignorant les indications et le maniement des divers produits de régime dont nous disposons à l'heure actuelle, ils insti-

tuent automatiquement la diète hydrique et la maintiennent d'une façon inconsidérée.

Les dangers auxquels de pareilles restrictions exposent les enfants, et plus particulièrement ceux du premier âge, sont tels que les médecins spécialisés en pédiatrie, ont le devoir de réagir avec énergie contre ces pratiques dont la persistance ne s'explique que par la facilité avec laquelle elles peuvent être prescrites par les médecins et réalisées par les familles.

La *diète hydrique*, depuis qu'elle a été instituée par Luton (de Reims) dans les cas de gastro-entérite grave est devenue classique, mais elle est administrée trop souvent sans discernement.

La diète hydrique est une arme à double tranchant : elle permet de combattre l'intoxication ou l'intolérance de l'organisme à l'égard de certains éléments entrant dans la composition du lait, mais en même temps elle entretient ou aggrave la dénutrition et diminue les moyens de défense naturels de l'enfant. Prolongée d'une façon intempestive et outrancière, elle conduit les petits malades à l'inanition et souvent à la mort.

Les *bouillons de légumes*, de création plus récente, en donnant aux mères l'illusion d'un jeûne moins sévère, ont accru la vogue de la diète hydrique, mais en même temps, ils ont largement contribué à multiplier ses méfaits. Le bouillon de légumes, étant considéré comme un véritable aliment, est souvent administré sans interruption — et à l'exclusion de tout autre produit — pendant une semaine et davantage.

Il ne suffit pas que les pédiatres connaissent les dangers auxquels ces restrictions exposent les nourrissons. Il faut que les praticiens s'en inquiètent. En France, Variot s'est élevé avec énergie contre les résultats néfastes de la sous-alimentation chez les enfants du premier âge. Cette dernière a des conséquences plus fâcheuses encore chez le nourrisson malade, chez le *débile*, chez l'*atrophique*, chez l'enfant atteint de *broncho-pneumonie*.

J'ai insisté à maintes reprises sur ces faits (1) et montré qu'à

(1) G. Schreiber, La diète hydrique chez le nourrisson. *Le Monde médical*, août 1919. — Les abus de la diète hydrique chez le nourrisson. *La Consultation*, juin 1923. — Les dangers des restrictions alimentaires excessives chez le

chaque instant nous voyons à l'hôpital et en ville, des nourrissons chez lesquels les restrictions alimentaires et particulièrement l'administration de la diète hydrique ou du bouillon de légumes ont fait beaucoup plus de mal que de bien.

Pour combattre ces erreurs communes, il importe de faire comprendre aux médecins et aux étudiants que les restrictions alimentaires ne doivent pas chez le nourrisson être prescrites à la légère et qu'il est nécessaire pour eux de se familiariser avec le maniement des aliments de régime du premier âge, comme ils le font avec le traitement de la fièvre typhoïde ou de la syphilis par exemple.

La pratique de l'héliothérapie chez le nourrisson.

Par M. P.-F. Armand-Delille.
Médecin de l'hôpital Herold, à Paris.

Les travaux récents d'Alfred Hess et de ses collaborateurs, à New-York, sur le rôle de la carence solaire dans la pathogénie du rachitisme, et ceux de Lesné, Vagliano et de Gennes, en France, sur l'action curative des rayons ultra-violets dans cette affection, puis ceux de Rohmer et Woringer sur la spasmophilie, donnent un nouvel intérêt à la question de l'héliothérapie chez le nourrisson. La lumière solaire présente, en effet, non seulement une action curative, mais possède surtout une action préventive du développement de ces affections, de sorte que Worhinger a pu dire très justement que le rachitisme, comme la spasmophilie, rentraient dans la catégorie des affections par carence solaire.

Nous n'avons pas la prétention, dans cette courte communication, d'exposer les notions actuellement acquises sur le rôle de la lumière solaire dans le métabolisme du phosphore et du calcium dans l'organisme, étudiée plus spécialement chez le jeune enfant et au cours d'expériences sur les animaux au point de vue chi-

nourrisson malade. *Le Monde médical*, 15 janvier 1924. — Quelques exemples typiques d'inanition hippocratique. *La Clinique*, juin 1925.

mique comme au point de vue radiographique. Nous ne voulons rappeler ici que les résultats obtenus thérapeutiquement, aussi bien chez le nourrisson malade que préventivement chez le nourrisson sain.

Je ne veux pas entreprendre ici une discussion sur les conditions de la carence solaire. Elle résulte surtout des habitudes de vie de la mère et de la famille. Dans des pays ensoleillés, il peut y avoir de la carence solaire si l'enfant est confiné dans une maison obscure comme dans certaines villes musulmanes ou dans une pièce où on fait systématiquement l'obscurité comme chez les paysans de Touraine.

Un premier point suffisamment démontré, c'est que pendant la belle saison, on peut efficacement traiter le rachitisme bénin (ce rachitisme qui serait presque constant d'après M. le professeur de Bruyn, chez les nourrissons d'Amsterdam) un peu partout par la cure solaire systématiquement pratiquée, sans même aller dans les stations maritimes ou les stations d'altitudes qui sont nécessaires pendant l'hiver. L'héliothérapie, faite simplement à Paris, dans les jardins de l'hôpital Herold, m'a permis également de guérir des tuberculoses ostéo-articulaires fistuleuses des petites jointures, depuis le printemps de 1925. D'autres enfants, porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique volumineuse avec réactions périhilaires, ont été transformés par cette même thérapeutique.

Je tiens à rappeler à ce propos que j'ai l'année dernière obtenu des résultats analogues, en traitant par l'héliothérapie un jeune enfant de 14 mois qui présentait du spina ventosa aux deux mains et auquel j'avais dû pratiquer un pneumothorax. Pendant les mois d'hiver, l'héliothérapie a été remplacée par les rayons ultra-violets au moyen de la lampe de quartz. Aujourd'hui, l'enfant, dont on continue le pneumothorax, est en excellent état général, ses doigts sont redevenus normaux et il semble devoir guérir complètement de ses lésions pulmonaires.

Ces résultats ont été obtenus simplement en entraînant progressivement les enfants à la cure solaire, si bien qu'au bout de semaines, j'arrivais à les laisser tout nus, installés sur des chaises longues recouvertes de couvertures de laine blanche, pen-

dant 3 heures le matin et 2 à 3 heures l'après-midi dans le jardin, devant leur pavillon. Même les jours où le temps était nuageux, mais avec une température suffisamment élevée, les enfants restaient toute la journée entièrement nus dans les jardins de l'hôpital.

Mais ce n'est pas que dans ces deux catégories de cas que l'héliothérapie doit être employée chez le nourrisson. J'ai présenté au mois de juillet dernier, à la Société médicale des hôpitaux, un enfant athrepsique, qui était resté stationnaire comme poids, aux environs de 3.500 gr. depuis l'âge de 3 mois (6 octobre 1924) jusqu'à l'âge de 9 mois (avril 1925) et qui du jour où il fut soumis aux bains de soleil, recommença à augmenter régulièrement de 100 gr. par semaine jusqu'à la fin du mois de juillet.

Ces exemples sont assez frappants pour prouver l'action curative de l'héliothérapie, mais je tiens à insister ici surtout sur sa valeur préventive des manifestations rachitiques ou de l'athrepsie.

Mon expérience a déjà porté sur près de 200 nourrissons sains, allaités par leur mère ou nourris artificiellement dans la chambre d'allaitement du personnel de la Salpêtrière. J'ai institué pour ces enfants la cure de soleil systématique d'une heure chaque matin, depuis la fin de mars jusqu'au mois d'octobre, et en hiver, quand la chose est possible, l'exposition au soleil pendant quelques minutes des jambes et des cuisses. Or, bien qu'il y eut parmi eux des hérédo-syphilitiques, pas un de ces enfants n'est devenu rachitique et la mortalité pendant la 1re année a été chez eux de moins de 1 p. 100.

J'ajoute que tous ces enfants sont en parfait état général, que chez eux la courbe de poids a toujours été régulière, avec ce fait qui n'a rien de surprenant que cette courbe a pour presque tous les enfants commencé à s'élever particulièrement vite à partir du moment où on a commencé les grands bains de soleil.

Chez plusieurs nourrissons de ma clientèle privée, les résultats sont encore plus beaux lorsqu'ils sont soignés par une mère ou une nurse intelligente qui sait utiliser la plus petite éclairci, pour faire profiter son nourrisson des bienfaits de la lumière solaire. Je connais ainsi un certain nombre d'enfants, de 5 à 8 mois

qui malgré l'été peu ensoleillé que nous avons eu, sont absolument dorés par le soleil, des pieds à la tête, et qui présentent un aspect particulièrement florissant. Leur poids est au-dessus de la normale, les chairs sont fermes et les muscles bien développés, la figure est animée et colorée, le regard vif et brillant. Ces enfants, suivant une expression française « respirent la santé ».

Je tiens donc à insister auprès de nos collègues hollandais, pour leur rappeler combien il est facile, je pense aussi bien dans les Pays-Bas qu'en France, d'instituer cette méthode si simple et si bienfaisante du bain de soleil. J'ai pu constater par une expérience personnelle, que même à la fin de septembre, en Hollande, le corps nu peut être exposé au soleil, quand il luit, pourvu qu'on soit dans une galerie couverte et abritée du vent.

Pour le nourrisson, on n'est même pas gêné par la question de pudeur. Dès que le soleil luit, et dès le premier printemps, il suffit d'installer le bébé, tout nu (après la période d'entraînement progressif) sur une couverture ou dans son lit, devant une fenêtre ouverte exposée aux rayons du soleil et à l'abri du vent. Pendant les premiers jours la période d'entraînement consiste à exposer d'abord les jambes et les bras, pendant de courtes séances de 3 puis 5 minutes, répétées au moins 3 fois dans la matinée, puis en augmentant chaque jour l'étendue de la surface exposée et la durée du bain de soleil, on arrive à laisser l'enfant tout nu, exposé aux rayons solaires pendant 2 à 3 heures consécutives, en évitant toutefois pour lui les heures trop chaudes de la journée.

Il y a là une méthode que nous ne devons pas négliger, elle est des plus simples et permet au médecin d'obtenir des guérisons parfois merveilleuses et au puériculteur de faire se développer des nourrissons dans les meilleures conditions souhaitables. Je n'ai pas voulu envisager ici un autre point de vue de la question, mais je crois qu'au point de vue du rachitisme congénital, de la prédisposition au rachitisme et peut-être du craniotabes qui n'est qu'un symptôme de l'insuffisance de calcification, il faut tenir compte de la carence solaire de la mère pendant la grossesse. Il y a donc lieu, dans les consultations pré-natales, d'envi-

sager ce facteur, et comme les Anglais qui préconisent l'actinothérapie pré-natale, de préconiser l'héliothérapie pré-natale et de faire entrer la cure solaire parmi les règles d'hygiène que doit observer la femme enceinte.

Rayons ultra-violets et hypotrophie.

Par MM. Mouriquand et Bertoye.

Il est indéniable que les rayons ultra-violets ont une action sur la nutrition générale de l'organisme. Ils semblent même qu'ils n'agissent sur les accidents particuliers que par l'intermédiaire de cette modification de la nutrition.

Cette action est le plus souvent favorable et M. Marfan a insisté justement sur l'action eutrophique de l'actinothérapie sur l'organisme de l'enfant. Dans quelques cas d'hypotrophie, Saidmann a obtenu d'excellents résultats et nous-mêmes avons observé des croissances pondérales impressionnantes chez des nourrissons spasmophiles soumis au traitement.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut voir des chutes pondérales sévères à la suite des irradiations. Les unes sont passagères ; Saidmann donne les chiffres de 150 à 200 grammes perdus en 48 heures, au début du traitement et d'ailleurs rapidement récupérés. Nous en avons observées de plus durables et nous croyons devoir attirer sur elles l'attention.

Cette chute pondérale est d'autant plus impressionnante qu'elle et contemporaine de l'amélioration des accidents divers dus à la spasmophilie, les spasmes ont disparu, l'enfant dort mieux, souvent même il s'alimente mieux et pourtant les pesées quotidiennes montrent chaque jour une régression sur le poids de la veille. En même temps la peau prend un aspect parcheminé, elle est sèche au toucher, parfois même un peu écailleuse. Il paraît s'agir d'un véritable dessèchement de l'organisme.

Ce trouble semblant porter principalement sur le métabolisme de l'eau n'est d'ailleurs pas très profond, car très rapidement

après la cessation de l'actinothérapie, le poids reprend sa marche ascendante. Dans un cas cependant, cet état de desséchement persistait un mois après la cessation des irradiations et l'aspect ne manquait pas d'être assez impressionnant.

Pour donner cette description, nous nous basons sur 11 cas de nourrissons de 1 à 2 ans, traités et guéris de leurs manifestations spasmophiliques par les rayons ultra-violets. Sur ce nombre, six ont perdu du poids dans une proportion plus ou moins grande.

En outre, nous devons à l'obligeance du docteur Contamin, chef du Laboratoire de radiologie de la Charité de Lyon, 3 observations qui confirment nos dires. Chez 3 enfants de 15, 18 et 25 mois, irradiés pour rachitisme, les séances, au nombre de 15 à 30, durent être interrompues en raison du fléchissement rapide de l'état général. Au bout de 15 jours, les pertes de poids étaient réparées.

Aussi estimons-nous que le traitement doit être institué immédiatement en présence des accidents spasmophiliques nets. Mais il faudra agir avec prudence lorsqu'on aura affaire à des enfants un peu chétifs en *imminence d'hypothrepsie* par exemple. De toutes façons les séances seront courtes, progressives à 1, 2, 3 minutes. Elles seront groupées par périodes de 6 à 8, suivies d'intervalles de repos de quelques jours. Elles seront reprises suivant le même rythme si cela est nécessaire.

Rayons ultra-violets et insomnie.

Par MM. Mouriquand et Bertoye.

L'insomnie est chez l'enfant un symptôme particulièrement pénible pour les parents et, circonstances aggravantes, souvent rebelle aux thérapeutiques habituelles. Au cours de ces derniers mois, il nous a été donné d'en observer un certain nombre d'étiologie diverse. Nous avons tâché de les modifier par des irradiations ultra-violettes. Ce sont les résultats obtenus qui font l'objet de cette note.

La première variété d'insomnie, celle que nous avons le plus souvent notée, est liée à l'état spasmophilique. Elle accompagne les grandes manifestations de ce syndrome : laryngospasme ou convulsions mais elle peut en constituer à elle seule presque tout le tableau clinique, un signe de Chvostek positif vient seulement la rattacher à sa véritable cause. Cette variété est particulièrement tenace, sa durée se compte par semaines et aucun moyen physique habituel ou médicamenteux ne peut la faire cesser.

C'est dans ces conditions que les petits malades qui avaient entre 18 mois et 2 ans ont été soumis aux rayons ultra-violets. Nous employons la lampe de quartz (3.000 bougies) et la distance du foyer lumineux à la peau est de 90 centimètres. La durée des séances est progressive de 1 à 5 minutes ; leur nombre varie de 15 à 30. Dès la 6e séance, l'insomnie disparaît, les enfants qui passaient des nuits entières à crier, reposent calmes pendant plusieurs heures consécutives. La disparition de l'insomnie précède ordinairement la sédation des autres symptômes. Elle se maintient après la cessation des irradiations, mais peut reparaître au bout d'un certain temps si les accidents spasmophiliques surviennent à nouveau.

Une deuxième variété que nous avons eu à traiter est l'insomnie *sine materia*. Nous n'en avons qu'une observation mais elle est suffisamment typique pour que nous en rapportions les grandes lignes, Il s'agissait d'une fillette de 11 ans, qui faisait ses études dans un pensionnat. La directrice avait prié la mère de la reprendre car depuis trois mois déjà l'enfant ne dormait pas et l'on craignait que sa santé n'en souffrît. Cette insomnie ne s'accompagnait d'aucun autre symptôme. L'enfant demeurait dans son lit, les yeux grands ouverts sans agitation. Elle ne s'endormait que vers 1 heure du matin et dès 4 heures, elle était réveillée. L'examen somatique ne révélait rien d'anormal. L'enfant était seulement un peu frêle pour son âge. Le résultat fut remarquable. Dès la troisième séance, l'enfant s'endormait à 8 heures du soir et la mère était obligée de la réveiller à 8 heures du matin. En même temps l'appétit s'était amélioré. Ceci se passait il y a 2 mois. Nous avons tout lieu de croire que le résultat

s'est maintenu, car il était entendu avec la mère que l'on devait nous la ramener à la moindre rechute.

A côté de ces résultats satisfaisants, il nous faut enregistrer un échec complet dans une troisième variété, l'insomnie post-encéphalitique. Les deux cas que nous avons observés s'accompagnaient d'excitation psycho-motrice. Dès 5 heures du soir, les enfants parlaient sans cesse, montaient sur leur lit et en descendaient, changeaient de jouets à chaque instant, crachaient partout. L'insomnie était complète et ce n'est que vers 3 heures du matin que l'agitation cessait et que survenait un sommeil profond se prolongeant tard dans la matinée. Tous les hypnotiques s'étaient montrés inefficaces. Seul le beurre arsenical, donné suivant la méthode de notre maître Ed. Weill, avait amené chez les deux malades une sédation prononcée de l'agitation et un sommeil presque normal. Mais les symptômes précédents n'avaient pas tardé à reparaître et le beurre s'était montré moins efficace à la seconde prise qu'à la première. Encouragés par les exemples que nous avons rapportés plus haut, nous avons porté un des malades sous la lampe de quartz, les irradiations que nous avons faites de durée progressive de 1 à 15 minutes, n'ont amené aucune amélioration et nous avons dû renoncer à continuer notre expérience.

Tels sont les faits, sans que nous puissions en donner une explication pathogénique quelconque. Mais du moins dans les deux premières variétés de cas, les résultats obtenus sont intéressants, car l'insomnie est un symptôme pénible pour les malades et fatigant pour l'entourage.

Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.

Par M. Georges Schreiber (de Paris).

Le traitement de l'asthme par les rayons X est employé depuis une vingtaine d'années, C'est en 1906, très peu de temps après la découverte de ces rayons que Schilling (1) publia le premier cas

(1) Th. Schilling, Günstige Beeinflüssung der chronischen Bronchitis und

d'asthme guéri par la radiothérapie d'une façon toute fortuite : pratiquant l'examen radioscopique du thorax d'un sujet asthmatique souffrant de crises violentes et répétées depuis plus de 3 ans, il fut très surpris de constater la disparition complète des accès à la suite de cette irradiation.

Depuis cette observation *princeps*, de nombreux auteurs ont traité avec succès des asthmatiques par la radiothérapie *thoracique* (Schilling, Eckstein, Immelmann, Menzer, Klewitz, Parrissius, Marum), *splénique* (Drey et Lossen, Grœdel, Pöhlmann), *thoracique et splénique* (Müller), *thymique* (Morgan et Pachter), *hypophysaire* (Ascoli et Fagnioli), *thyroïdienne* (Mortier, Raulot-Lapointe). Les indications de la radiothérapie dans l'asthme ont fait l'objet d'une revue générale récente de Raulot-Lapointe, à laquelle je renvoie le lecteur pour la bibliographie de cette question (1).

La radiothérapie peut exercer une influence *locale* favorable sur des tumeurs qui entretiennent l'asthme en comprimant la trachée ou les bronches (adénopathie trachéo-bronchique, hypertrophie du thymus) ou sur des glandes à sécrétion interne (thyroïde) dont l'hypersécrétion favorise les crises, mais son action se manifeste surtout à *distance*, comme le montrent les bons résultats obtenus par les irradiations de la rate. Cette action dont la nature intime nous échappe, est peut-être à rapprocher de celle que fournit également l'actinothérapie.

Les rayons ultra-violets semblent avoir été employés pour la première fois contre l'asthme des addultes en 1923, par un médecin de Chicago, Abraham R. Hollender (2). Ce procédé lui a donné des résultats très satisfaisants dans la moitié des cas.

des Bronchialasthmas durch Röntgenstrahlen. *Munch. med. Wochenschr.*, 11 septembre 1906, n° 37.

(1) Raulot-Lapointe, Indications de la radiothérapie dans l'asthme. *La Médecine*, juillet 1925.

(2) A. R. Hollender, *Journ. of American med. Association*, 1923, t. LXXXI, n° 24, p. 2.003. — A. R. Hollender et M. R. Cottle, Basis for actinotherapy in hay-fever and asthma. *Journ. of Radiol.*, février 1925, vol. VI, n° 2, pp. 41-51.

En juillet 1924, deux médecins parisiens, J. Saidman et Mme Henry (1) ont attiré l'attention sur les bons effets des R. U.-V. dans l'asthme infantile. Cette constatation fut faite par hasard : il s'agissait d'une petite malade du service de Ribadeau-Dumas à la Maternité de Paris ; chez cette enfant soumise à l'actinothérapie pour un eczéma étendu, les accès d'asthme ont disparu dès le début du traitement.

Peu de temps après, Léon Tixier et René Mathieu (2) présentaient à la Société de pédiatrie de Paris 4 observations d'asthme infantile remarquablement amélioré par les R. U.-V. et au cours de la même séance, Dorlencourt signalait l'excellent résultat que lui avait donné l'actinothérapie chez un enfant de 3 ans, dans un cas d'asthme grave traité par lui avec Fraenkel.

A la *réunion annuelle de la Société de pédiatrie*, le traitement de l'asthme infantile ayant été mis à l'ordre du jour, Léon Tixier (3) pouvait apporter 10 cas soumis aux R. U.-V. Sur ce nombre 7 avaient été considérablement améliorés (disparition des accès, auscultation redevenue sensiblement normale, état général meilleur) et chez 5 d'entre eux le traitement était terminé depuis plus de 5 mois, sans qu'aucune rechute ait été observée. Les 3 autres petits malades ont été également améliorés (crises moins fréquentes, moins fortes), mais une certaine dyspnée d'effort a persisté chez eux avec persistance d'une auscultation anormale.

A la même réunion, Dorlencourt et J. Fraenkel (4), Maurice Binet (d'Alger) (5) et moi-même (6) avons apporté des faits qui concordent d'une façon absolue avec les précédents.

(1) Jean Saidman et Mme Henry, *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 8 juillet 1924.

(2) Léon Tixier et René Mathieu, Le traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1925. — *Discussion :* Dorlencourt, *ibid.*

(3) Léon Tixier, Le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets. *Bull. de la Société de pédiatrie*, 18 mai 1925.

(4) Dorlencourt et T. Fraenkel, Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. *Loc. cit.*

(5) Maurice Binet, Traitement de l'asthme infantile. *Loc. cit.*

(6) Georges Schreiber, Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets. *Loc. cit.*

L'observation personnelle suivante peut être considérée comme typique.

Francis G..., âgé de 13 ans, appartient à une famille de grands asthmatiques. Son père, sa mère, son frère unique ont tour à tour, ou simultanément des crises d'asthme répétées. Lui-même a eu sa première crise à 6 mois, à la suite d'une coqueluche, et depuis les accès se sont reproduits presque sans interruption, interdissant à l'enfant la fréquentation de l'école et l'obligeant aux plus grands ménagements au point de vue de son régime alimentaire et de son genre de vie. Les changements d'air, les séjours à la campagne, les cures du Mont-Dore, l'ablation des amygdales et des végétations n'ont donné que des améliorations très passagères. Les crises, de plus en plus intenses et de plus en plus fréquentes, ont entraîné l'apparition d'une bronchite chronique avec dilatation des bronches et de l'emphysème pulmonaire qui obligèrent l'enfant à garder constamment la chambre ou le lit. Depuis trois mois cet état n'a fait qu'empirer : les crises sont devenues subintrantes avec fièvre continue, entre 38° et 39°,5, nuits sans sommeil, dyspnée intense et amaigrissement. L'examen des crachats, pratiqué entre temps, était négatif au point de vue de la recherche du bacille de Koch et la radioscopie montrait un thorax en tonnelet avec diaphragme peu mobile et la dilatation de certaines bronchioles, sans autres lésions appréciables.

Tous les traitements classiques ayant échoué et l'état devenant inquiétant, je soumets l'enfant aux R. U.-V. Dès la première séance (5 minutes d'irradiation à 80 cm. avec une lampe de quarz transparent de 3.500 bougies), l'amélioration est notable, la fièvre descend au-dessous de 38°. Les accès se reproduisent le lendemain, mais moins intenses. Après la deuxième séance (7 minutes d'irradiation à 80 cm.) le soulagement est très net et les nuits deviennent bien meilleures.

Ces bons résultats se maintiennent à la suite des séances ultérieures (durée totale des irradiations : 2 heures, distance portée successivement à 75 et 70 cm.). On perçoit encore quelques râles sibilants, mais les crises d'asthme s'espacent et diminuent considérablement d'intensité ; les nuits sont bonnes ; l'enfant augmente notablement de poids et reprend sa vie ordinaire.

L'efficacité des R. U.-V. contre l'asthme infantile ou tout au moins contre de nombreuses formes de cette affection pénible paraît bien démontrée. A quoi l'attribuer ? La pathogénie de l'asthme comportant de nombreuses inconnues, il n'est guère possible de répondre avec certitude à cette question.

Il est possible que les R. U.-V. exercent une action sédative sur l'élément spasmodique qui paraît dominer dans l'asthme infantile (L. Tixier et R. Mathieu), de même qu'ils influencent très favorablement les diverses manifestations spasmophiles du jeune âge. Peut-être faut-il faire intervenir l'action directe sur l'épithélium des bronches ou des alvéoles, de l'air ionisé par les ultraviolets (J. Saidman). Peut-être, enfin, l'actinothérapie modifie-t-elle le chimisme sanguin, comme la radiothérapie et donne-t-elle naissance à des produits de désintégration hématique qui agissent sur l'asthme d'une manière analogue à la protéinothérapie (Raulot-Lapointe).

Quelle que soit la raison des succès fournis par les R. U.-V. dans l'asthme infantile, ceux-ci paraissent suffisamment établis à l'heure actuelle pour inciter tous les praticiens à recommander ce traitement, souvent très efficace, et toujours inoffensif.

DIMANCHE, 27 SEPTEMBRE

LEYDE

LES PYÉLITES INFANTILES

M. P. E. Gorter. Les pyélo-cystites infantiles. — M. J. C. Schippers. Malformations congénitales des voies urinaires et pyélites. — M. R. Debré et Semelaigne. Colibacillurie chez le nourrisson. — M. F. N. Sickenga. Le bactériophage anticoli au cours de la pyélite des enfants. *Discussion* : M. d'Hérelle. — M. Comby. Pyélo-cystites infantiles. *Discussion* : MM. Rohmer, Armand-Delille, Lesné, Hallé, Nobécourt, Gorter.

COMMUNICATIONS

S. B. de Vries Robles. Deux cas de kératomalacie. — J. Van der Hoeve. Examen du fond de l'œil dans la tuberculose miliaire.

Les pyélo-cystites infantiles.

Par E. Gorter.

La pyélite des enfants au-dessous de 2 ans est une maladie assez fréquente en Hollande (1). Comme preuve, je puis vous citer le fait que dans mon service j'en reçois chaque année une vingtaine de cas. Dans ce nombre ne sont pas compris les cas douteux dans lesquels on trouve pendant une courte période de fièvre et même sans aucune élévation de la température des leucocytes et des coli-bacilles dans l'urine et qui guérissent en

(1) Deux tiers des cas sont observés à cet âge.

quelques jours sans laisser de traces; ni les cas trop sévères dans lesquels on a des raisons d'admettre une lésion plus grave du parenchyme rénal avec abcès multiples, ou même une suppuration plus étendue du rein. Mais à côté de ces cas qui sont, surtout si l'on ne considère que les enfants au-dessous de 2 ans, très rares, on observe un grand nombre d'enfants, tous présentant le même tableau morbide.

Celui qui a vu beaucoup d'enfants atteints de pyélite arrive assez souvent à diagnostiquer la maladie avant l'examen de l'urine. Un enfant jusque-là bien portant inquiète son entourage par une fièvre élevée qui débute assez brusquement et qui exceptionnellement, il est vrai, est inaugurée par des convulsions ou des frissons. Il n'y a pas de signes, qui dirigent l'attention sur les voies urinaires. Cependant il arrive quelquefois qu'une mère intelligente nous dit avoir remarqué que l'enfant semble souffrir un peu en urinant, mais ceci est plutôt rare. La physionomie de l'enfant a souvent quelque chose de très particulier qui peut donner l'éveil. Ce qui est caractéristique est d'abord une pâleur inaccoutumée et une légère bouffissure de la face. Jointe à cela il y a souvent une légère somnolence, et un aspect un peu intoxiqué comme le présentent souvent les nourrissons atteints d'une gastro-entérite aiguë. Il est important de dire que de légers troubles digestifs manquent rarement, et c'est à eux que les médecins qui n'ont pas l'habitude d'examiner toujours l'urine des enfants, atteints d'une maladie fébrile, attribuent la fièvre et les autres symptômes morbides. Dans d'autres cas, il y a au commencement une petite bronchite et c'est elle qui est incriminée comme cause des troubles de la santé. L'urine de ces enfants est trouble et ressemble à une culture de bacilles typhiques âgée de 24 heures, elle est trouble et présente souvent des ondes soyeuses : au microscope on constate que le trouble est dû à un grand nombre de leucocytes et à beaucoup de microbes. Les premiers jours on trouve souvent quelques cylindres et quelques globules rouges, mais passé le troisième jour ce signe d'une légère irritation rénale est devenu assez rare.

En présence d'un cas typique de pyélite on est fort embarrassé

de poser un pronostic. Rien n'est plus variable que l'évolution de la pyélite colibacillaire: elle peut guérir et guérir sans laisser de traces après une période fébrile de 7 à 14 jours pendant lesquels la température est des plus irrégulières ; mais il n'est pas rare qu'une première période de fièvre soit suivie d'une ou plusieurs autres dont l'irrégularité tente tout essai de systématisation. Dans l'intervalle, l'examen de l'urine montre souvent que la pyurie et la bacillurie continuent comme à la période fébrile, mais on n'est pas à l'abri des rechutes, si l'urine ne présente que quelques rares leucocytes et microbes.

A côté de ces cas qui guérissent après une seule ou plusieurs périodes fébriles, il y en a d'autres, heureusement l'exception, qui passent à l'état chronique. Et ici encore une fois il faut distinguer entre les cas, dans lesquels l'examen de l'urine donne toujours le même résultat déconcertant : beaucoup de cellules de pus et énormément de microbes, mais où la maladie n'a qu'une répercussion assez minime sur l'état général du malade, et d'autres enfants chez lesquels les périodes de santé apparente alternent avec les rechutes fébriles, qui entraînent des conséquences fâcheuses pour l'enfant, qui présente tous les signes d'infection chronique.

Il serait du plus haut intérêt de pouvoir dire dans chaque cas particulier, quelle est la véritable cause de l'évolution vers la chronicité de la pyélite, mais on n'y arrive qu'assez rarement. Personnellement je suis convaincu que plusieurs des insuccès du traitement sont dus à des vices de conformation congénitale des voies urinaires. J'en connais plusieurs exemples très probants.

J'ai insisté sur le caractère perfide et trompeur de cette pyélite et sur la difficulté d'un pronostic dans chaque cas particulier. Ceci explique pourquoi il est difficile de se former une idée exacte de la valeur d'une méthode de traitement. Mais avant d'entamer ce sujet, je veux dire quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie.

Dans un grand nombre de cas de pyélite que nous avons vus à l'hôpital et en ville nous avons étudié les microbes qu'on trouve dans l'urine. Or presque toujours on trouve des coli-bacilles et

rarement des streptocoques ou staphylocoques ou d'autres microbes ; mais il n'est pas moins vrai que ces coli-bacilles ne présentent que très rarement les caractères typiques des coli-bacilles qu'on isole ordinairement des selles. Tantôt le microbe ne forme pas ou peu d'indol, tantôt il ne coagule pas le lait ou très tardivement, et il est une exception que le microbe attaque tous les sucres. Ou bien la saccharose, ou la lactose et la maltose ne sont pas attaquées par ces coli-bacilles; jusqu'à preuve du contraire j'admets que ces coli-bacilles (peut-être mieux nommés para-coli-bacilles) sont la cause des pyélites.

On peut se demander comment ces microbes arrivent dans les voies urinaires.

Dans le débat sur la plus ou moins grande probabilité de la voie uréthrale ou sanguine on a surtout cité la plus grande fréquence des pyélites chez les filles. Le fait n'est contesté par personne. Toutefois dans ma statistique portant sur 114 cas la prépondérance des filles disparaît presque complètement chez les enfants au-dessous d'un an. Il est donc possible que chez les enfants plus âgés, l'infection suit assez souvent la voie uréthrale, ce qui explique la rareté des cas au-dessus de 2 ans chez les garçons tandis que l'infection sanguine est préférée chez les nourrissons. En effet la voie sanguine semble plus facile à suivre. J'ai vu un cas dans lequel la culture du sang a donné du coli-bacille avant que l'urine ait montré du pus et des bacilles, qui n'y sont apparus que deux jours plus tard. Aussi les signes d'une légère irritation du rein militent-ils en faveur de la voie sanguine. On peut ajouter l'argument de l'absence presque constante de signes d'irritation de la vessie, qui dans les cas de cystite véritable, qu'on trouve de temps en temps chez les fillettes plus âgées, sont toujours des plus nets et des plus violents. Ceci me semble justifier la théorie de l'infection par voie sanguine.

Le *traitement* des pyélites est un sujet très controversé. J'ai déjà dit qu'il est très difficile de juger de l'efficacité d'un traitement eu égard au caractère variable de la maladie.

Quel est d'abord le rôle des divers antiseptiques urinaires? Je

les prescris souvent au commencement de la maladie, mais je n'ai jamais pu me convaincre qu'ils contribuaient efficacement à la guérison de la maladie. J'ai très souvent constaté la rechute d'une pyélite avec forte fièvre malgré l'usage prolongé des médicaments réputés antiseptiques. Peut-on dire mieux du traitement alcalin, préconisé par M. Thomson, d'Edimbourg. Lorsqu'on administre à la période fébrile d'une pyélite de fortes doses de citrate de soude, on peut souvent constater comme l'a indiqué M. Thomson que la température baisse au moment même où l'urine devient alcaline. Mais en y regardant de plus près on constate que très souvent l'urine reste acide et la température se maintient élevée malgré de fortes doses de citrate de soude et on se demande si on ne risque pas de confondre cause et effet. Ceci paraît sinon probable du moins possible par l'observation de la courbe de l'acidité de l'urine dans un cas de pyélite non traitée. Très souvent on observe la même coïncidence de la chute de la température et d'un abaissement de l'acidité de l'urine cette fois spontanée. Quoi qu'il en soit on peut espérer contribuer à la guérison d'une pyélite en appliquant le traitement alcalin. Vous vous rappelez que M. *Scheltema* a la même conviction, puisqu'il a déjà parlé à la réunion de Groningue de cas chroniques améliorés par l'usage des alcalins.

Il me reste à dire quelques mots sur la valeur du traitement par les *vaccins*. Ici les difficultés de se prononcer sont encore plus sérieuses, parce que le traitement des pyélites par les vaccins n'a — sauf exception — été appliqué qu'aux cas rebelles à tout autre traitement, aux cas chroniques et à une période apyrétique de la maladie. Déjà mon ami le docteur *Hengeseld* a cité dans sa thèse plusieurs cas, dans lesquels nous avions l'impression très nette d'une influence évidente du traitement, à côté d'autres dans lesquels on n'a rien pu obtenir. Notre expérience plus récente est tout à fait analogue.

Nous avons tâché d'obtenir de meilleurs résultats en modifiant la technique de la préparation des auto-vaccins : nous avons fait usage des vaccins sensibilisés de Besredka sans toutefois obtenir un plus grand nombre de succès. Il en est, hélas, de même du

traitement par le bactériophage du docteur *d'Hérelle*, qui n'agit certainement pas passivement par l'introduction de principes lysants en quantité telle, que les coli-bacilles sont dissous dans l'urine, mais n'emprunte son efficacité réelle dans certains cas qu'à son caractère de vaccin.

Il me reste à dire quelles sont les lésions qu'on constate à l'autopsie des enfants morts de pyélite. L'occasion ne se présente qu'assez rarement, Sur mes 114 cas des derniers 5 ans, je n'ai eu à déplorer que 7 morts, dont la plupart dues à des causes autres que la pyélite. Ainsi il y a une méningite à streptocoques, une méningite tuberculeuse, un cas de broncho-pneumonie, un d'athrepsie parmi ces 7 cas. Sur quatre autopsie, une a montré les signes très nets d'une pyélite, diagnostic posé indépendamment par l'anatomo-pathologiste. Les lésions d'ailleurs ne sautent pas aux yeux : on trouve des capillaires dilatés au niveau de la muqueuse du bassinet et à l'examen microscopique on constate à côté de légères lésions de la couche épithéliale des amas leucocytaires groupés dans la sous-muqueuse. Nous n'avons pas observé les petits abcès du rein, constatés par d'autres à l'autopsie d'enfants morts de pyélite.

Dans la grande majorité des cas la maladie aboutit à la guérison complète, puisque de mes 114 cas il n'y en a que 5 qui n'ont pas été guéris et parmi ceux-là se trouvent les deux malades que je vais vous montrer maintenant.

Le premier est un cas typique de cette pyélite dont je vous ai parlé très sommairement.

Il s'agit d'un enfant de 5 mois qui pendant son séjour à la clinique chirurgicale, où il devrait être réopéré pour son bec-de-lièvre, présente à un certain jour une fièvre inexpliquée. C'est un enfant en somme bien portant, qui n'a jamais été malade, a été nourri par sa mère pendant 4 mois et chez lequel les chirurgiens ont découvert la pyurie comme seul symptôme de quelque importance. Nous n'avons pas réussi non plus à trouver d'autres symptômes morbides : l'enfant a un peu maigri, il est un peu pâle, il a quelques signes d'un rachitisme très léger, mais l'enfant n'a pas de troubles digestifs, ne tousse pas et c'est à peine

si l'on trouve quelques signes très peu clairs d'une légère bronchite. La formule sanguine est à peu près normale, l'enfant a 9.400 leucocytes, parmi lesquels il y a 32 p. 100 de leucocytes. Or l'urine de l'enfant dont la fièvre a persisté de façon irrégulière pendant quelques jours, contient du pus, beaucoup de leucocytes, et on a cultivé des coli-bacilles en grande quantité.

Je vous montre d'autre part un cas tout à fait exceptionnel comme gravité, dont je résume brièvement l'observation. C'est, en effet, un enfant, dont l'histoire morbide mériterait d'être relatée dans tous ses détails. Il a été opéré pour un pylorospasme à l'âge de 5 semaines et s'est développé assez bien après l'opération. Je passe sur les difficultés que nous avons éprouvées et j'arrive aussitôt au moment de sa vie qui nous intéresse le plus.

C'est le 13 mai, l'enfant étant âgé de 11 mois, que la mère très nerveuse a été inquiétée par les symptômes alarmants qu'on nous décrit ainsi : brusquement en jouant l'enfant s'est refroidi, il a pâli, était agité et il semble bien que l'enfant a eu sinon une convulsion du moins quelque chose qui nous rappelle l'adage de Trousseau que chez l'enfant les frissons sont souvent remplacés par les convulsions. L'enfant s'est d'ailleurs rétabli assez vite, a bien pris sa nourriture, n'a pas toussé, n'a pas eu de troubles digestifs. Mais l'après-midi la mère a constaté de la fièvre.

Il paraît que les jours précédents le 10, le 11 mai des petits accidents d'intensité moindre se sont produits et déjà ces jours-là la température a été de 38°,3 et 39°,7.

Nous voyons l'enfant le 14 mai et nous sommes frappé de son aspect pâle. Mais rien d'autre, pas de rachitisme, pas de signe de spasmophilie. Rien dans la gorge, rien au poumon, et s'il y a quelques troubles digestifs, ils sont de peu d'importance. Cependant la température est à 39°,6 et reste à ce niveau pendant plusieurs jours.

En examinant l'urine nous constatons une pyurie et nous cultivons des coli-bacilles. Mais ce qui rend exceptionnelle l'observation de cet enfant c'est la longue durée de cette affection des voies urinaires.

La fièvre a persisté jusqu'à ces derniers jours.

Or nous sortons du cadre de la pyélite ordinaire : il me semble que dans ce cas-là nous avons beaucoup de chance de trouver comme cause une malformation des voies urinaires : il y a, en effet, une hypospadie, qui pourrait très bien ne pas être la seule anomalie des voies urinaires de cet enfant.

Entre ces deux cas extrêmes il y a toute une série de transitions, comme je vous le montrerai par une projection de courbes thermiques à l'écran.

Vous voyez bien que le sujet de la pyélite mérite toute notre attention. La maladie est d'une telle fréquence en Hollande et en même temps l'entérite infectieuse d'une telle rareté qu'on risque fort peu de se tromper en disant que presque tous les cas qui présentent des troubles digestifs avec fièvre sans autre cause apparente, sont des pyélites.

Malformations congénitales des voies urinaires et pyélites.

Par J. C. SCHIPPERS.

Parmi les causes des pyélites, les malformations congénitales des voies urinaires jouent un certain rôle. Quelques observations que j'ai pu faire pendant ces derniers mois au Emma Kindertickenhuis à Amsterdam et un mémoire de *Rugbee* et *Wollstein* (1) ont attiré de nouveau mon attention sur cette étiologie.

Comme les manuels de pédiatrie en général ne prêtent pas beaucoup d'attention à cette question je me permettrai de faire là-dessus quelques remarques.

OBS. I. — Garçon de 3 mois entre à l'hôpital le 12 mai 1924 à cause d'une dyspepsie grave. Pendant son séjour il a deux récidives de cette dyspepsie et souffre deux fois d'une bronchite aiguë. Les urines examinés plusieurs fois sont normales. Le 12 novembre le malade montre une vessie fort dilatée au-dessus du nombril avec anurie. Le cathétérisme échoue et ce n'est qu'après l'introduction d'une bougie que la vessie se vide. Pendant deux jours tout va bien mais le troisième jour

(1) *Journal A. M. A*, 83, 1890, 1924.

l'histoire se répète et nous sommes obligés de cathétériser de nouveau; cette fois avec succès immédiat.

Les urines contiennent maintenant beaucoup d'albumine et de leucocytes, quelques cylindres granulés et cellules épithéliales. Le 19 novembre la situation empire, la température monte, une pneumonie se développe et l'enfant succombe.

Nous trouvons à l'autopsie une hypertrophie de la vessie très accusée, dilatation de deux uretères avec hydronéphrose double. Le parenchyme des deux reins a presque disparu. Nous ne pouvons trouver aucune sténose à la valvule, ni dans les uretères, ni au col de la vessie qui expliquerait la cause de la stase énorme.

Ce qui nous paraît intéressant dans ce cas c'est que malgré la stase intermittente qui doit avoir eu lieu pendant des semaines, malgré les troubles intestinaux et les bronchites, la pyélite ne s'est développée qu'après un cathétérisme, il est évident que nous devons ici accuser une infection ascendante.

Obs. II. — Garçon ds 6 mois, s'est développé normalement pendant les trois premiers mois qu'il est nourri au sein. A cet âge il est frappé par une infection que le médecin de la famille appelle une méningite. On n'a pas fait une ponction lombaire; je ne sais pas si l'on a examiné les urines. Depuis cette maladie, l'enfant ne s'est pas remis entièrement. Le 17 décembre il a des vomissements, est très agité et cesse d'uriner.

Lorsqu'il entre à l'hôpital nous trouvons une tumeur indolente sous le bord costal gauche avec une sorte de saillie mal accusée dans la direction de l'uretère. Nous faisons le diagnostic d'hydronéphrose gauche avec dilatation de l'uretère probablement causée par une anomalie congénitale : stricture ou valvule.

Dans la vessie se trouvent 2 cmc. d'une urine très riche en albumine et leucocytes avec quelques globules rouges. Le rein droit n'est pas palpable et nous pensons à une anurie réflexe du rein droit. Le 22 décembre comme la situation s'aggrave, mon confrère Harrensheim fait une ponction rénale dans la région lombaire et retire 25 cmc. d'une urine fort purulente. La ponction est faite à 10 heures du matin et dès 11 h. 45 l'enfant urine à plusieurs reprises; après 24 heures nous avons recueilli 230 cmc. d'urine. D'abord l'enfant va un peu mieux; mais bientôt la situation s'aggrave et il succombe le soir.

A l'autopsie nous trouvons un œdème développé dans toutes les séreuses enveloppant les uretères, les reins, la paroi postérieure du grand et petit bassin. Il y a une pyonéphrose double avec dilatation

des uretères ; le parenchyme rénal est très altéré et parsemé de petits abcès miliaires. Nous trouvons une sténose intramurale des uretères, surtout à gauche où l'orifice est refoulé de côté par une dilatation de l'uretère, de sorte qu'il s'est formé une valve.

Obs. III. — Garçon prématuré, est nourri au sein, se développe bien. Après quelques semaines on est obligé de le nourrir artificiellement et depuis ce moment il commence à souffrir de diarrhée, vomissements, etc. Quand il entre dans notre service c'est un athreptique qui souffre en outre d'une pyélite, cela ne nous étonne pas beaucoup. Malgré nos efforts son état s'aggrave et il succombe, après quelque temps sous les symptômes d'une intoxication alimentaire. A l'autopsie, nous sommes fort étonnés de trouver une hydronéphrose double avec dilatation des uretères. La vessie est normale, il n'y a aucune sténose ou valvule.

En considérant ces observations, on se demande si les malformations des voies urinaires sont très fréquentes. Ce sont les pathologistes qui seuls peuvent nous donner l'information désirée, parce qu'il est évident que les malformations légères ne donnent pas toujours de symptômes tandis que les malformations graves causent ordinairement une mort prématurée.

Il y a quelques mois *Rugbee* et *Wollstein* (l. c.) ont publié une grande statistique sur la fréquence des malformations des voies urinaires. Ils ont trouvé à l'autopsie dans le Babies Hospital à New-York : sur 4.903 autopsies 104 cas de malformations des voies urinaires ; cela fait 2,11 p. 100.

Nous avons alors examiné nos propres protocoles et trouvé sur 390 autopsies, 22 de ces cas : cela fait 5,64 p. 100, une fréquence beaucoup plus grande que dans la statistique américaine ; je ne saurais donner une explication de cette différence. *Clarke*, *Lowsly et Kingery* (1) ont trouvé sur 4.215 autopsies, 52 de ces malformations, cela fait 1,47 p. 100.

Ces chiffres sont beaucoup au-dessous des nôtres, parce que cette statistique contient beaucoup d'adultes pendant que la nôtre et celle de *Rugbee* et *Wollstein* se rapportent exclusivement aux nourrissons et aux très jeunes enfants.

(1) Cité par Rugbee et Wollstein.

Quelle est la fréquence des pyélites dans ces cas de malformations des voies urinaires? C'est seulement dans notre statistique que j'ai pu prendre les données.

Dans nos 22 cas nous trouvons 5 cas de pyélites, pendant que dans 11 cas les urines étaient normales; dans 6 cas les urines n'ont pas été examinées parce que ces enfants mourraient bientôt après l'entrée à l'hôpital. Comme nous considérons cette question au point de vue du clinicien, j'ai préféré mettre un point d'interrogation dans tous les cas où nous n'avons pas pu examiner les urines.

Nous avons aussi recherché s'il y avait en même temps des malformations d'autres organes : il en était ainsi dans 15 cas, c'est donc 66 p. 100.

Malformations :	Cas simples (1)	Cas combinés (2)
Des reins.	2	9
Des uretères	—	2
Hydronéphroses	5	4

Dans la statistique de *Rugbee* et *Wollstein*, on trouve juste le contraire; dans 62 cas, ils trouvaient seulement 14 fois en même temps des malformations d'autres organes. Cela fait 25 p. 100.

Dans les cas simples la pyélite était plus fréquente que dans les cas combinés.

Complication par pyélite :

	Positif.	Négatif.	Inconnu.
Cas simples.	3	3	1
Cas combinés.	2	8	5

Nous savons que les malformations congénitales sont très souvent multiples et quand on trouve dans de pareils cas une pyélite, on peut être sur le qui-vive. Quand les malformations se restreignent aux voies urinaires, on peut avoir des surprises comme nous dans notre observation III.

(1) Cas simples = malform. des voies urinaires.

(2) Cas combinés = malform. des voies urinaires + malform. d'autres organes.

Rugbee et *Wollstein* ont communiqué leur mémoire dans la section d'urologie de la réunion du A. M. A., décembre 1924 à Chicago et pendant la discussion plusieurs confrères ont déclaré qu'une collaboration plus constante entre pédiatres et urologistes serait désirable. Il est évident qu'il y a des cas où seules les méthodes de l'urologie peuvent réussir.

Mais il n'est pas facile d'en donner l'indication. Ce seront surtout les cas chroniques avec malaise permanent et ceux avec symptômes locaux.

Quant aux hydronéphroses (simples), nous avons trouvé des sténoses dans un cas sur 5 ; dans les autres cas nous n'avons rien trouvé pouvant expliquer les grandes stases qui doivent avoir eu lieu.

Ce sont ces cas qui peut-être sont propres au traitement urologique. Mais chez eux la difficulté est qu'ils peuvent très longtemps rester sans symptômes. Dans les 4 cas combinés il y avait tant d'autres malformations (mongolisme, cardiopathies, etc.), et un état général si peu favorable qu'un traitement urologique a été contre-indiqué.

Si intéressante que soit l'étiologie de ces cas d'hydronéphrose n'ayant pas de cause apparente, je ne veux pas tenter de les expliquer ; ce serait sortir de notre programme.

Colibacillurie chez le nourrisson.

Par MM. ROBERT DEBRÉ et SEMELAIGNE.

Les infections des voies urinaires sont fréquentes dans le tout jeune âge de la vie. Leur connaissance est très importante, car elles expliquent un bon nombre d'états morbides, dont l'origine ne paraît pas claire simplement parce que la recherche systématique des urines n'a pas été pratiquée. L'examen des urines est, chez le nourrisson, aussi indispensable qu'à un âge plus avancé de la vie. Il peut paraître inutile de rappeler cette règle de clinique élémentaire mais elle est, en réalité, si souvent méconnue que nous croyons indispensable d'attirer l'attention sur elle. Sans

doute l'étude des urines du nourrisson présente quelques difficultés pratiques ; celles-ci sont aisées à vaincre et il faut exiger dans tous les cas, où l'on pratique l'examen complet du nourrisson, l'analyse des urines, laquelle doit non seulement comporter un examen chimique mais aussi un examen bactériologique et cytologique.

L'infection des voies urinaires peut se traduire chez le nourrisson par des manifestations cliniques assez variables. Jamais, en effet, les petits malades ne sont amenés au médecin pour des troubles urinaires. Il ne faut pas compter, à cet âge, sur la notion d'une pollakiurie ou d'une dysurie, qui, chez l'enfant plus âgé, mettent parfois sur la piste du diagnostic. Quelquefois cependant, si on attire l'attention des mères sur ce point, elles diront que l'enfant crie et s'agite en urinant, et paraît souffrir pendant la miction.

En règle générale, les nourrissons atteints d'infection urinaire sont amenés au médecin pour une fièvre durant depuis plusieurs jours ou même depuis plusieurs semaines et dont on ne trouve pas la cause. Cette fièvre peut revêtir les types les plus différents ; elle peut être élevée, continue, ressemblant à une courbe de fièvre typhoïde ou irrégulière, oscillante, ou enfin intermittente avec des accès séparés par quelques jours d'apyrexie : elle peut aussi être modérée, consistant en une simple fébricule plus ou moins traînante. La fièvre a, le plus souvent, débuté brusquement ; elle est parfois précédée par une période plus ou moins longue de troubles digestifs, diarrhée ou constipation.

Plus rarement ce sont des troubles généraux : arrêt de croissance ou chute de poids s'accompagnant d'une anorexie persistante et de troubles digestifs chroniques qui inquiètent les parents et les font consulter.

Ces nourrissons frappent presque tous par leur pâleur, ils sont souvent prostrés, abattus. Leur examen ne fournit habituellement que peu de renseignements. On trouvera pourtant presque toujours une augmentation de volume de la rate, le plus souvent modérée.

Devant ce tableau clinique peu net, l'erreur de diagnostic est

fatale si l'on ne prend pas soin de pratiquer l'examen des urines, qui montre la présence de pus et de germes microbiens. Macroscopiquement, les urines peuvent être soit nettement purulentes, soit légèrement troubles, opalescentes, ou enfin d'aspect presque normal. Le germe de beaucoup le plus fréquemment rencontré est le *bacterium coli*. Le plus souvent il y a pyurie, plus rarement bacillurie simple. On peut, en effet, voir tous les degrés, depuis la simple élimination du bacille par les voies urinaires, jusqu'à la suppuration la plus franche.

J'ai volontairement, jusqu'à présent, désigné ces troubles sous le nom d' « infection des voies urinaires » au lieu de celui de pyélite, qui est généralement employé à l'étranger. C'est qu'en réalité, l'infection peut siéger tantôt au niveau du bassinet, tantôt au niveau de la vessie, tantôt sur toutes les voies urinaires d'excrétion. Celles-ci sont le plus souvent atteintes à l'exclusion du parenchyme rénal lui-même, mais cette règle n'est pas absolue et dans certaines circonstances on observe de véritables pyélo-néphrites, qui se traduisent, après la guérison de l'infection du bassinet, par la persistance d'une albuminurie dont l'origine rénale ne paraît pas niable. Pour rare qu'elle soit, l'intérêt de cette forme est très grand en pathologie infantile.

Dans certaines circonstances, une infection très grave peut frapper à la fois ou successivement les voies urinaires et le rein. Nous observions récemment un nourrisson de 6 mois, arrivé à l'hôpital en pleine urémie avec des œdèmes considérables, de l'hypothermie et 5 gr. 60 d'urée dans le sang. L'enfant mourut au bout de quelques heures. Le diagnostic porté avait été celui de néphrite aiguë en l'absence de tout examen des urines, car l'anurie n'avait pas cessé depuis l'entrée à l'hôpital. Au lieu d'une néphrite simple, l'autopsie nous montra une association de lésions dégénératives graves des parenchymes rénaux avec une pyélo-cystite suppurée très intense. Il n'est pas interdit de supposer que dans ce cas, un diagnostic précoce de l'infection des voies urinaires aurait permis un traitement opportun et éventuellement pu éviter la mort, due à des lésions graves du parenchyme rénal.

L'infection des voies urinaires chez le nourrisson peut prendre aussi une allure particulière lorsque le bassinet se remplit de pus et qu'il se constitue une véritable poche de pyonéphrose comme nous venons de l'observer chez un nourrisson, dont la mère fut frappée de l'apparition d'une tumeur dans le flanc gauche. L'enfant fébricitant, fut reconnu atteint d'une pyonéphrose, qui évolue encore avec des alternatives d'évacuation et de réplétion de la poche suppurée.

On voit combien peuvent être multiples les aspects cliniques de l'infection des voies urinaires chez le nourrisson. Sans doute, les formes bénignes l'emportent de beaucoup sur les manifestations graves que nous venons d'évoquer mais toutes demandent également à être bien connues.

Nous voudrions, pour terminer, attirer l'attention sur un syndrome particulier, intimement lié à ceux que nous venons d'évoquer rapidement ; la colibacillémie avec colibacillurie du nourrisson. Une observation typique nous servira d'exemple pour montrer les caractéristiques cliniques de ce syndrome intéressant (1).

Un nourrisson, âgé de 10 mois, entre à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades parce qu'il est fébrile et somnolent. Cet enfant, qui s'est très bien porté jusqu'à l'âge de 9 mois, est brusquement sevré et de graves fautes de régime sont commises à ce moment. Deux ou trois jours après, apparaissent des troubles digestifs assez marqués. A son entrée à l'hôpital l'enfant est très abattu, très somnolent et présente une température de 39°.

Les jours suivants la température reste élevée et la prostration s'accentue, le facies est mauvais ; l'enfant tombe dans un état de semi-coma jusqu'au 11 octobre. A ce moment l'état s'améliore un peu mais une localisation douloureuse se manifeste au niveau de l'hypochondre droit ; l'examen physique montre alors une augmentation considérable du volume du foie. Les jours suivants le foie diminue peu à peu de volume, la température tombe et

(1) Cette observation paraîtra *in extenso* dans la thèse de notre élève Chemilleau (Paris, 1925).

l'enfant finit par guérir après avoir présenté à l'hôpital, une température en plateau au-dessus de 39° pendant une dizaine de jours. Ce syndrome très inquiétant à un moment donné et qui nous avait fait songer au début à une fièvre typhoïde est très simplement expliqué par les constatations urologiques : les urines de cet enfant, en effet, avaient exactement les caractères d'une culture pure de *bacterium coli* en milieu liquide. Il s'agissait d'une bactériurie massive sans lésion inflammatoire de l'appareil urinaire ; cette bactériurie était conditionnée elle-même par une colibacillémie. L'origine intestinale de cette infection n'est pas douteux, et permet d'affirmer l'existence d'un syndrome entéro-rénal ou plutôt entéro-urinaire chez ce nourrisson.

Le bactériophage anti-coli au cours de la pyélite des enfants.

Par M. F. N. Sickenga.

La découverte du bactériophage par d'Hérelle en 1917 a fait naître une quantité de problèmes nouveaux et inattendus sur le terrain de la bactériologie et de l'immunité. Sans vouloir vous retenir sur les débats qui ont eu lieu et se poursuivent encore sans cesse sur la nature vivante ou non du bactériophage, je voudrais seulement relever ici le rôle extrêmement important qu'il jouerait selon l'opinion de d'Hérelle dans la genèse de l'immunité dans presque toutes les maladies infectieuses.

En ce qui concerne le choléra des poules et la barbone, les merveilleuses investigations de cet auteur nous laissent, en effet, peu de doute sur l'importance du bactériophage dans la genèse de l'immunité, tant pour l'individu que pour la collectivité. Chez l'homme, dans la dysenterie bacillaire, son intervention pendant la guérison semble probable ; dans la fièvre typhoïde, son rôle est un peu moins clair.

Les paroles de d'Hérelle, que « le bactériophage joue un rôle prépondérant dans tous les phénomènes de l'immunité qui s'accomplissent chez l'individu sensible : c'est par suite de sa présence qu'exposé à la contagion il peut rester indemne, c'est par

suite de sa présence, que, malade, il peut guérir », ces paroles sont à notre opinion une généralisation un peu trop étendue et trop précoce d'un phénomène qui n'est encore bien établi que pour quelques cas spéciaux.

Voyons maintenant ce que peut nous apprendre à ce sujet la pyélite à coli, au cours de laquelle la présence d'un bactériophage dans l'urine est assez commune.

Ma communication d'aujourd'hui se rapporte à des investigations, suivies pendant 2 années, sur la fréquence et les variations du bactériophage anticoli dans les urines et les selles d'enfants souffrant de pyélite à colibacilles. Ces investigations portent sur 23 cas, dont plusieurs ont été suivis jour à jour pendant 1 mois et davantage.

Pour la recherche du bactériophage dans les selles j'ai adopté la technique classique, indiquée par d'Hérelle, en faisant agir le filtrat du bouillon sur le bacille isolé des urines, soit en recherchant la lyse en bouillon, soit l'apparition de plages sur gélose.

La recherche du bactériophage dans les urines cependant permet de définir quelques particularités de cet agent *in vivo*, sur lesquelles la recherche dans les selles nous laisse en doute. C'est sur sa *qualité* ainsi que sur sa *quantité* dans les urines qu'un examen proprement fait peut nous renseigner utilement.

Tandis que pendant la recherche dans les selles on se sert d'abord d'une méthode d'enrichissement du bactériophage (en les triturant dans du bouillon et les maintenant à l'étuve pendant 18 heures), ensuite on en perd beaucoup par la filtration sur terre à infusoires, qui en adsorbe une quantité notable, — la filtration d'une urine pas trop trouble par bougie Chamberland nous permet d'en apprécier presque exactement la teneur en bactériophage, en appliquant la méthode des dilutions successives selon Appelmans et Werthemann.

Des épreuves de contrôle m'ont montré que par cette méthode la teneur en bactériophage d'une urine ne diminue pas notablement.

L'ensemencement sur gélose de parties égales d'une urine ainsi filtrée (en dilution appropriée) et d'une émulsion de bacilles,

isolés de cette même urine, fait apparaître des plages très caractéristiques pour l'urine de chaque enfant, pour ainsi dire du bactériophage « en culture pure ». En travaillant avec le filtrat des selles on a plus de chance de trouver un mélange de plages de diverse qualité.

Fait curieux : ainsi que chaque cas de pyélite à coli a son propre bacille (à qualités bien définies concernant la fermentation des sucres par exemple), il a aussi son propre bactériophage (quand il en a un), reconnaissable à l'aspect des plages et au mode et l'intensité de la lyse en bouillon.

Ce bactériophage à caractères distincts peut se maintenir dans l'urine pendant des mois; il était même possible de reconnaître l'origine de traces d'urine par l'aspect des plages sur la surface du coli sur gélose.

Prenons 2 enfants de la série, nommons-les *A* et *B*. Tous deux se trouvent déjà pendant 1 mois dans le stade chronique de pyélite (après avoir passé par un stade aigu et fébrile au début, avec abondance de leucocytes dans l'urine). Maintenant ils sont tout à fait apyrétiques, leur état général est bon, le sédiment de leur urine ne contient que quelques leucocytes, mais la culture de celle-ci donne toujours du coli. De plus, l'une et l'autre contiennent du bactériophage. *A* produit des plages à diamètre relativement grand (de 2 à 2,5 mm.), à bords très nets et à centre libre; *B* produit des plages plus petites (de 1 à 1,5 mm.), à bords flous, et une colonie secondaire au centre. Les bacilles *A* et *B* sont également sensibles à ces deux bactériophages, qui produisent toujours les mêmes plages, n'importe sur laquelle les deux souches on les fasse agir. Cela démontre le fait que le caractère des plages n'est pas seulement un facteur de la souche de bacilles dont on se sert.

Pendant plus de 2 mois, les urines de ces deux enfants ont montré les particularités dont il était question.

La *concentration* du bactériophage dans l'urine peut être considérable, jusqu'à ce que 10 gouttes d'une dilution au millionième en contiennent encore; elle est presque constante dans un cas chronique, et du reste en rapport avec sa virulence, s'il est

permis de se servir de ce mot. Cela est d'accord avec les constatations de Meuli, de Bâle, qui a trouvé que dans le bouillon la concentration du bactériophage à la fin de la lyse est différente selon qu'on emploie un bactériophage de faible ou de forte virulence, et constante pour un bactériophage et une souche de bacilles sensibles donnés.

Autre point intéressant : il est facilement démontrable *in vitro* que dans l'urine, tenue à l'étuve à 30°, le bactériophage a le même pouvoir lysant qu'en bouillon, et même plus, puisque dans une urine acide, de Ph = 5, la lyse était nettement visible.

Aussi, dans un cas, des examens quantitatifs et qualitatifs, pratiqués de 6 heures à 6 heures, montraient que les fluctuations physiologiques du Ph, allant de 5,5 à 8,5, n'avaient pas d'influence visible, ni sur la qualité, ni sur la quantité du bactériophage dans l'urine.

La présence de bactériophage dans l'urine d'un cas de pyélite à coli n'est pas de règle, comme le montrent les chiffres suivants : Des *26* cas examinés — dont la plupart consistaient en pyélites à début brusque et fébrile, suivi d'un stade de défervescence graduelle, et un stade chronique afébrile plus ou moins long, chez des enfants âgés de moins de 18 mois :

Il en était *4*, qui présentaient un bactériophage dans l'urine presque pendant toute la durée de l'observation (quand l'urine à la longue s'était montrée stérile, le bactériophage avait disparu);

Il en était *12*, qui n'en montraient que de temps en temps ou une fois seulement;

Il en était *10*, qui n'ont montré de bactériophage à aucun moment de la maladie, avec des contrôles fréquents, quelquefois journaliers.

En ce qui concerne l'aspect clinique de la maladie, il n'y avait pas de différence entre un cas constamment positif et un cas négatif. La courbe de température, aussi bien que l'amélioration de l'état de l'urine étaient presque identiques dans 3 cas, dont le premier à bactériophage constant, le second à bactériophage périodique, le troisième ne montrant pas de bactériophage du tout.

Dans 3 cas à prédominance de symptômes cystiques, chez des fillettes plus âgées, c'était la même chose : pas de relation visible entre la présence ou l'absence de bactériophage et l'aspect clinique du cas.

Reste à noter que, quand l'urine et les selles d'un patient étaient examinées en même temps, les résultats étaient, *grosso modo*, concordants.

La virulence du bactériophage trouvé dans l'urine parcourait toute une échelle, commençant par des cas où il était à peine perceptible, jusqu'à une lyse totale en bouillon pendant 4 heures. Cependant, aucun des bactériophages anticoli, isolés directement de l'urine n'était capable de produire une lyse totale *et définitive* en bouillon d'une souche de bacilles, provenant de cette même urine; toujours, même après clarification totale du contenu des tubes après 4 heures, ceux-ci se troublaient de nouveau après 8 heures ou davantage.

Quand un cas avait montré une fois un bactériophage de virulence modérée ou forte, il était de règle que celui-ci se maintenait pendant un temps plus ou moins long au même degré de virulence ; les bactériophages à virulence faible disparaissaient bientôt.

Plusieurs cas ont été traités par des injections d'un *auto-vaccin*, préparé de bacilles morts; 1 cas à bactériophage virulent et constant s'est montré rebelle à cette thérapeutique; dans les cas à bactériophage temporaire, elle n'avait de succès que lorsque celui-ci avait disparu ; parmi les cas à bactériophages négatifs je pouvais compter de beaux succès après peu d'injections. Quoique le nombre de cas observés soit trop petit pour permettre une conclusion définitive, il semblait que la présence de bactériophage s'opposât au succès de la vaccinothérapie. On est tenté de chercher l'explication dans la ténacité des bacilles lyso-résistants qui se trouvent alors sans doute dans les voies urinaires. Mais, comme j'ai déjà dit, des recherches plus nombreuses sont nécessaires pour pouvoir affirmer cette constatation.

Conclusion. — La recherche systématique de bactériophage anticoli dans les urines d'enfants souffrant de pyélite, a montré

l'existence d'une grande variété de bactériophages purs, spécifiques pour chaque cas, à côté de plusieurs cas absolument bactériophages négatifs au même aspect clinique que les précédents. Seulement, la présence de bactériophage semblait s'opposer à l'efficacité de la vaccinothérapie.

Somme toute, dans la pyélite, la présence de bactériophage ne semble pas être d'une importance clinique prépondérante; au cours de cette maladie, son rôle n'est pas très clair et semble être assez effacé. Il va de soi qu'on ne doit pas généraliser, et que dans la dysenterie bacillaire, par exemple, son importance est, vraisemblablement beaucoup plus grande.

Quant aux injections thérapeutiques de bactériophage, je suis d'avis que leur efficacité, quand elle est constatée, est due presque totalement à une action vaccinante des produits bacillaires lysés, et qu'on court toujours le risque de renforcer artificiellement la résistance des bacilles, surtout des coli, qui deviennent si aisément bactériophages résistants.

Il nous faudrait pouvoir expérimenter avec un bactériophage sans produits bacillaires lysés; on se rapproche un peu de cet idéal par la méthode de Marcuse, qui émulsionne une culture de bacilles lysogènes dans une solution de NaCl concentrée, la filtre ensuite, et la fait cristalliser; le bactériophage est alors adsorbé par les cristaux, dont on peut faire de nouveau une solution, physiologique par exemple, laquelle contient du bactériophage inaltéré.

Attendons ce que des recherches nouvelles nous apprendront.

Pyélocystites infantiles.

Par M. Jules Comby (de Paris).

La question des pyélites infantiles, si brillamment traitée par notre collègue le professeur Gorter, est des plus importantes pour les pédiatres. En France la pyélocystite fut un peu négligée et trop souvent passée sous silence. C'est qu'elle est méconnue, vu la diversité de ses formes et l'obscurité de ses symptômes. J'ai peine à croire que, fréquente dans le Nord de l'Europe, elle de-

vienne rare en descendant vers le Sud. Mais, pour la découvrir, il faut y penser : grâce à la communication du docteur Gorter, nous y penserons désormais et nous saurons la reconnaître.

Chez le nourrisson miné par la pyélocystite ou la pyélonéphrite, rien n'attire l'attention sur les voies urinaires, rien n'autorise à incriminer la vessie, les bassinets ou les reins. L'enfant pâlit, maigrit, perd l'appétit ; il souffre, se plaint sans cesse, a de la fièvre ; son facies dénote une toxi-infection grave. On parle de gastro-entérite, de fièvre typhoïde, de pneumonie, de paludisme, de méningite quand il y a eu des convulsions, et le doute ne disparaît que par l'examen des urines.

Dans une revue générale sur les pyélocystites infantiles (*Archives de Médecine des enfants*, 1911, p. 451), je terminais ainsi : « Pour conclure, nous dirons que les pyélocystites à colibacilles, si bien étudiées par les auteurs allemands, anglais et américains, sans oublier les italiens et les français, dont les contributions en cette matière ne sont pas négligeables, sont beaucoup plus fréquentes chez les nourrissons qu'on ne le croit. Ces infections coliques des voies urinaires échappent trop souvent à l'attention des cliniciens. Il faut y penser pour les reconnaître. L'examen systématique des urines s'impose dans les cas douteux et souvent le diagnostic ne peut être assuré que par cet examen. »

Éclairé par les publications étrangères que j'avais eu l'occasion de lire et d'analyser, j'ai pu faire le diagnostic des pyélocystites infantiles que j'ai rencontrées ces derniers temps.

I. — Fillette de 2 ans et demi, prise de grippe avec fièvre et bronchite pendant l'hiver de 1923-1924. Après quelques jours d'apyrexie, la fièvre se rallume et s'accompagne de malaise et de diarrhée.

L'entourage parle de fièvre typhoïde. Mais les urines sont troubles et laissent un dépôt purulent ; acides, elles contiennent, outre de nombreux leucocytes polynucléaires, quelques hématies, des cellules épithéliales et des colibacilles. Les bains chauds, le régime lacté, le citrate de potasse amenèrent la guérison en deux semaines.

II. — Fillette de 15 mois prise de pyélocystite avec colibacilles après une vulvite ; hyperthermie, convulsions, état général grave; mort avec des accidents urémiques. Dans ce cas la pyélocystite s'était compliquée de néphrite.

III et IV. — Deux fillettes de 7 et 8 ans, mal soignées à la période aiguë de la pyélocystite, ont présenté une évolution intermittente et chronique : urines purulentes par périodes, accès fébriles, rémissions plus ou moins longues, rechutes incessantes, malgré les alcalins, les cures à Saint-Nectaire et la vaccinothérapie.

V. — Uue fille de 15 ans a été soignée il y a quelques années pour albuminurie minima. Plus tard on fait le diagnostic de pyélocystite. Poussées aiguës avec fièvre de temps à autre, pus en abondance avec colibacilles. La cystoscopie ayant montré l'unilatéralité de la pyélonéphrite, on enlève le rein malade et la guérison est obtenue.

VI. — Une jeune femme est prise brutalement de fièvre (41°) avec pollakiurie et dysurie. Pus dans les urines avec culture de colibacilles. Guérison par le citrate de potasse et les injections intraveineuses de vaccin coli-soude du docteur Mauté.

Ces six cas récents de ma pratique donnent une idée des différentes formes et des degrés de la pyélocystite infantile : forme aiguë du premier âge, bénigne ou grave, curable ou mortelle ; forme chronique et à rechute se prolongeant dans la seconde enfance et pouvant aboutir à la néphrectomie; forme aiguë de l'âge adulte, comportant un pronostic moins sombre que la pyélite des nourrissons. Dans toutes ces formes, il faut insister sur les boissons abondantes pour diluer l'urine et laver les voies urinaires ; sur les alcalins et en particulier le citrate de potasse pour neutraliser l'acidité ; sur l'auto-vaccination colibacillaire dans les formes infectieuses aiguës. La plupart des auteurs admettent que les pyélocystites aiguës colibacillaires infantiles, bénignes et latentes, peuvent guérir spontanément. Mais le pronostic dépend souvent de la localisation du processus infectieux. Comme l'ont fait remarquer certains auteurs, trois étages, en allant de bas en haut,

sont à considérer dans les voies urinaires : la vessie, les bassinets, les reins. Quand il n'y a que *cystite colibacillaire*, le pronostic est relativement bénin. Si le bactérium coli remonte jusqu'aux calices et bassinets, il y a *pyélocystite* et le pronostic devient plus grave. Enfin, quand le troisième étage est atteint, quand la pyélocystite se complique de *néphrite* avec suppuration des tubuli et abcès miliaires, le pronostic est à peu près fatal, l'enfant succombant rapidement avec des symptômes de septicémie et d'urémie.

Discussion: M. Armand-Delille. — La question des pyélites de l'enfant a attiré mon attention depuis plusieurs années. Au cours d'un voyage aux États-Unis, j'avais été frappé de la fréquence que l'on m'en indiquait parmi les petits malades des hôpitaux d'enfants, alors qu'en France elle paraissait fort rare, tant à l'hôpital que dans la pratique privée, mais je n'avais pu me faire d'opinion personnelle à ce moment, n'ayant qu'un hôpital d'enfants tuberculeux.

Les premiers cas que j'ai observés et chez lesquels l'affection était caractéristique, ont trait l'un à une fillette de 7 ans arrivant de Russie, qui présenta, à la suite d'une rougeole, une pyélite et cystite avec colibacille, fort tenace et rebelle à tous les traitements actifs. Elle a guéri spontanément au bout de 6 mois, après une cure hydro-minérale en Suisse. J'en ai observé un autre chez un nourrisson de 5 mois du sexe féminin, chez lequel on constata, après une congestion pulmonaire fébrile, une pyélo-néphrite caractéristique ; dans les urines qui étaient troubles et presque purulentes on trouvait des leucocytes très nombreux, avec des *pneumocoques* caractérisés, et un petit bacille immobile, gram négatif plus petit que le coli (non identifié). L'affection fut améliorée par un auto-vaccin et un traitement à l'urotropine, mais elle ne céda qu'à une cure dans la station hydrominérale de Saint-Nectaire. Enfin un 3e cas chez une petite Américaine, âgée de 3 ans et demi, à la suite de broncho-pneumonie et otite. Poussée fébrile élevée, persistant 15 jours autour de 39 à 40° ; urines troubles avec coli et streptocoque, guérison rapide à la suite d'injection de Propidon.

Frappé par ces premières observations, j'ai entrepris, cette année, dans mon service d'enfants de l'hôpital Hérold, avec la collaboration du docteur Bespalof (qui avait travaillé la même question chez Czerny), une enquête sur la fréquence de la pyélite ainsi que de la colibacillurie simple chez les enfants de la population parisienne.

Pendant le mois de mars, 28 nourrissons, 15 garçons et 13 filles, ont été examinés spécialement à ce point de vue. Nous avons trouvé dans 2 cas seulement des manifestations de cet ordre, à savoir, de la colibacillurie avec nombreux leucocytes chez un enfant entré à l'hôpital pour coqueluche, et une véritable pyurie avec colibacilles abondants, chez un enfant entré pour diarrhée fébrile. Le 1er cas a guéri rapidement, l'autre est resté chronique malgré l'urotropine et un auto-vaccin. Il est à noter que ces deux cas étaient des garçons et qu'il s'est trouvé que l'un et l'autre étaient hérédo-syphilitiques.

Au mois de septembre, nous avons repris cette étude, et nous avons examiné 26 nourrissons et 58 enfants âgés de 3 à 15 ans (dont 30 enfants traités pour tuberculose pulmonaire, avec ou sans pneumothorax).

Parmi les nourrissons nous avons observé 1 cas de colibacillurie avec pyurie assez abondante chez une fillette hypotrophique entrée pour anémie, et un cas de colibacillurie pure, sans pyurie, chez un garçon ; ces deux enfants sont encore en traitement dans mon service.

Pour les 58 grands enfants, l'examen s'est montré négatif tant pour la colibacillurie que pour la pyurie.

Dans tous mes cas, j'ai aussi constaté de la chloro-anémie avec abaissement plus ou moins considérable du taux de l'hémoglobine, mais c'est un symptôme banal chez le nourrisson, dès qu'il présente une infection un peu prolongée. Je la traite toujours par le protoxalate de fer et l'arsenic à dose très faible.

Il semble donc que dans la population infantile parisienne la pyélite existe à des degrés d'intensité variable, mais que pour des raisons que nous n'avons encore pu expliquer, elle y soit relativement peu fréquente.

Quelques remarques sur la pyélite du nourrisson et son traitement au bactériophage.

Par M. P. Rohmer et Mlle Véra Berg (Strasbourg).

Si l'on contrôle méthodiquement l'urine de tous les nourrissons qu'on prend en traitement, même quand aucun symptôme n'attire l'attention du médecin du côté du système urinaire, et si l'on renouvelle cet examen chaque fois que les enfants présentent une ascension thermique non expliquée, on trouvera que la pyélo-cystite du nourrisson est, à cet âge, une maladie fréquente. Sur ce point nos observations sont parfaitement d'accord avec celle du professeur Gorter. C'est ainsi qu'en 1923 sur 503 nourrissons malades admis dans notre service nous relevons 12 pyélo-cystites, en 1924 sur 692 nourrissons malades 16 pyélo-cystites et pour les premiers 8 mois de 1925 sur 505 nourrissons malades 9 pyélo-cystites. Cela fait des pourcentages de 2, 4, 2,3 et 1,78.

L'un de nous a constaté une pyélite à colibacilles, chez un garçon, déjà vers la fin de la première semaine; la maladie a duré pendant quelques mois et a guéri complètement.

Généralement nous avons trouvé dans nos cas des coli-bacilles, mais on rencontre aussi d'autres germes, et l'on discute dans la littérature la possibilité que l'infection colibacillaire peut quelquefois se développer secondairement dans une pyélite provoquée primitivement par un autre virus. Il sera peut-être utile de penser à l'avenir à cette possibilité, qui a son importance surtout par rapport à l'étude du mode d'infection.

Sans entrer dans la discussion des nombreuses questions exposées dans le rapport de M. Gorter, sur lesquelles nous sommes complètement d'accord avec lui, nous ne voudrions apporter ici que nos résultats du traitement de cette affection *par le bactériophage*.

Le bactériophage nous a été préparé à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine, d'abord par MM. Beckerich et Hauduroy, ensuite par M. Lefort. Voici nos résultats :

1° Trois pyélites aiguës ont été guéries brusquement par une

ou deux injections d'un bactériophage, dont l'action lysante avait été préalablement contrôlée *in vitro*.

Dans un quatrième cas, avec lyse incomplète *in vitro*, il y eut une disparition transitoire du pus et des bacilles, mais les symptômes reparurent quelques jours plus tard.

Dans un cinquième cas, où le bactériophage employé ne lysait pas, l'effet fut nul.

2° Dans quatre cas de pyélites chroniques on obtint, après de nombreux essais, des bactériophages qui lysaient. Chez trois de ces enfants, l'injection fut suivie d'une amélioration très sensible de l'état général, une fois avec raréfaction et agglutination des bacilles éliminés. Mais cet effet ne fut que transitoire et au bout de quelques jours, malgré que l'on continuât le traitement, l'état primitif se rétablit et persista.

Dans le quatrième cas, on n'obtint aucun changement.

De même dans trois autres cas de pyélite chronique, où le traitement au bactériophage, qui dans ces cas ne lysait pas, ne fut d'aucun effet.

Conclusions. — Sur cinq pyélites aiguës on a obtenu trois guérisons, tandis que dans sept cas de pyélite chronique, le traitement est resté sans résultat.

M. d'Hérelle parle du traitement de la pyélite au moyen du bactériophage. Le bactériophage n'agit pas sur toutes les espèces de bacilles « coli » et comme ceux-ci diffèrent énormément les uns des autres, le traitement reste souvent sans résultat. En général, ce bacille est très résistant.

Il continue par discuter la question : est-ce le bactériophage ou la substance bactérienne qui agit ? D'après ses recherches il suppose que ce doit être le bactériophage même.

M. Haverchmidt (*Utrecht*) a noté plus de 40 cas de pyurie d'origine colibacillaire chez les nourrissons de son hôpital d'enfants pendant ces trois dernières années. Le plus souvent elles se développaient au cours d'un trouble gastro-intestinal aigu ou subaigu, tandis qu'un certain nombre évoluait à l'occasion d'une

infection grippale, souvent sans l'existence simultanée de dérangements intestinaux.

Cependant l'origine restait fréquemment obscure, surtout quand il s'agissait de formes chroniques.

La question de savoir si nous avons affaire à une infection ascendante ou descendante n'est pas encore tranchée. Parfois la pyélite était précédée d'une albuminurie et d'une cylindrurie, ce qui donne lieu à la supposition qu'un facteur nocif apporté par le chemin sanguin, était la cause primitive de la lésion.

Il existe des communications qui font mention des cas rares de pyuries stériles.

Il est possible que, chez certaines formes de pyélite, des lésions d'origine toxigène préparent le terrain pour une infection colibacillaire secondaire, soit ascendante, soit descendante.

A côté de cela, l'observation des pyélites chez le nourrisson nous révèle suffisamment l'importance de l'état de cachexie ou d'atrophie de l'enfant comme circonstance prédisposante pour l'infection locale et comme cause d'un cours prolongé de la pyurie.

Il existe sur certains points, des différences entre les pyuries post-grippales et celles qui se joignent aux troubles gastro-intestinaux.

Chez les enfants qui ont dépassé l'âge de nourrisson, les infections post-grippales prédominent ; souvent elles frappent des enfants qui sont d'ailleurs en bonne condition. La maladie se présente alors de préférence comme une infection aiguë et véhémente, qui peut guérir ou s'améliorer dans le cours de quelques semaines.

Cependant un certain degré de pyurie prolongée peut persister longtemps, souvent sans qu'il y ait aucun symptôme manifeste qu'un mauvais état général.

D'ailleurs des exacerbations, accompagnées d'une élévation notable de la température, ne sont pas rares. Le plus souvent elles évoluent à l'occasion d'une nouvelle infection grippale ou d'un nouveau trouble gastro-intestinal.

Néanmoins, il faut bien se garder d'attribuer avec trop d'em—

pressement chaque accident fébrile qui se présente chez un enfant souffrant d'une pyurie chronique, à une exacerbation de cette maladie. Souvent l'examen minutieux du petit malade fait reconnaître l'existence d'une angine ou d'une pharyngite méconnue qui peut être tout à fait sans influence vis-à-vis du processus rénal.

MM. Lesné et Barreau. — Si la bactériurie est fréquente chez le nourrisson (coli-bacille dans les infections intestinales, pneumocoque dans les infections adénoïdiennes et broncho-pulmonaires aiguës) la pyélo-néphrite au cours de la première enfance paraît rare en France, peut-être parce que nous savons mal la rechercher. Nous sommes reconnaissants au professeur Gorter de nous avoir signalé la fréquence de cette affection en Hollande et de nous en avoir décrit les symptômes.

Tout d'abord il nous paraît nécessaire pour porter un pareil diagnostic qu'il y ait *pyurie vraie*, apparente à l'œil nu sous forme d'urines troubles et non pas seulement constatation microscopique de quelques polynucléaires dans le dépôt d'urines claires centrifugées.

En second lieu le terme de pyélo-néphrite est peut-être trop précis et gagnerait à être remplacé par celui de *pyélo-cystite* puisque tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique la suppuration rénale n'est pas démontrée.

Si l'infection par voie sanguine est probablement la plus fréquente, l'infection ascendante est certes possible et cela peut expliquer pourquoi les petites filles, à cause de la vulvo-vaginite, sont plus souvent atteintes que les petits garçons.

Sur 60 nourrissons atteints d'affections diverses gastro-intestinales, broncho-pulmonaires, adénoïdiennes, ou indéterminées, nous avons systématiquement recueilli et examiné les urines, en sondant les petites filles et en employant pour les petits garçons de petits flacons fixés au pubis.

Chez deux enfants seulement nous avons constaté des urines purulentes sans que nul symptôme n'ait attiré notre attention du côté de l'appareil urinaire.

I. L'enfant C. âgée de 8 mois entre à l'hôpital Trousseau avee de la diarrhée verte, une otite droite suppurée et des signes de eongestion pulmonaire loealisés aux deux bases, Les urines sont franehement purulentes et renferment des pneumoeoques et des eoli-bacilles. La température oscille entre 39° et 40°. L'état général de l'enfant s'aggrave rapidement par développement d'une broncho-pneumonie et il meurt ehez lui quelques jours après sa sortie de l'hôpital. L'uroformine et l'auto-vaeein n'ont pas produit de modifications des urines.

II. — L'enfant C., âgé de 16 mois entre à l'hôpital Trousseau pour adénoïdite qui se eomplique d'adénophlegmon eervical et d'entérite aiguë.

La température oseille autour de 40° pendant quelques jours; au cours de cette infection les urines sont purulentes et renferment du coli-baeille et du pneumoeoque. Cet épisode n'est que de eourte durée et eède en une dizaine de jours à l'emploi d'uroformine et d'auto- vaeein.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer chez le nourrisson des formes durables de pyélo-cystites, alors que nous en avons suivi, cette année même, 2 cas chez les grands enfants.

C'est donc seulement 2 fois sur 60 nourrissons spécialement étudiés à ce point de vue que nous avons constaté une pyélo-cystite. Sur un grand nombre d'autres nourrissons un examen, moins méticuleux il est vrai, ne nous a pas permis de semblable constatation. Nous pouvons peut-être conclure que cette affection est comme beaucoup d'autres soumise à des conditions étiologiques particulières où le climat et la race tiennent une place importante. Mais cependant ce n'est là qu'une hypothèse que je ne demande qu'à écarter si de nouvelles et patientes investigations viennent nous démontrer que la rareté des pyélo-cystites du nourrisson en France n'est qu'apparente et vient exclusivement de ce que nous ne savons pas les rechercher.

M. Hallé. — Je m'excuse de prendre la parole après mon ami le docteur Lesné, sur cette question des pyélites de l'enfance, puisque mon opinion est très conforme à la sienne; mais comme j'ai été un peu l'agent provocateur de ces discussions en demandant d'accord avec M. Gorter que ces pyélites fussent à l'ordre du jour de notre réunion, je voudrais me permettre quelques réflexions.

Lors de la réunion de Groningue à laquelle j'avais le plaisir d'assister il y a 12 ans, il fut un instant question des pyélites et pyélo-cystites de l'enfance ; quelques-uns d'entre nous échangèrent quelques idées, mais il était facile de se rendre compte que nous ne nous comprenions pas. Assurément nous parlions une langue différente; il me semblait bien que nous n'avions pas vu les mêmes malades. Vous nous décrivez vous autres, nos amis hollandais, une affection de nourrissons qui dans son type clinique habituel est une grande maladie fébrile, avec un cortège de symptômes bien définis, spéciale aux nourrissons et si caractéristique que plusieurs d'entre vous, vous nous dites pouvoir faire le diagnostic avant même d'avoir vu les urines. Cette maladie, je la crois rare et même tout à fait exceptionnelle chez nous. Assurément nous ne cherchons pas, et nous avons tort, la suppuration urinaire avec le soin que vous y mettez et dorénavant nous la chercherons toujours et nous pourrons nous assurer de la fréquence de ces pyélites dans notre pays. Je crois que nous la découvrirons plus souvent, mais cependant assez rarement ; car ce syndrome clinique si spécial que vous décrivez si bien, nous ne le connaissons guère à Paris. Voyez le peu de documents que nous apportons sur cette question. M. Comby avec son énorme expérience ne nous signale que quelques cas qui ne semblent même pas répondre absolument à la forme des nourrissons que vous connaissez si bien. M. Armand-Delille, M. Debré ont bien recherché ces pyélites avec grand soin. Ils ont trouvé quelques cas où existaient des suppurations des voies urinaires; mais il me semble que le syndrome clinique habituel de votre pyélite du nourrisson n'existait pas nettement dans les observations qu'ils rapportent. C'est pourquoi je reste, en confessant mon incompétence, très convaincu que cette pyélite est assez rare chez nous. Je n'en ai vu encore que quelques cas typiques.

Pour ce qui est des pyélites et pyélo-cystites des enfants plus âgés, des faits ou une malformation facilitent la suppuration, je crois par contre que nous observons absolument les mêmes cas, tels que M. Schippers nous les décrit.

Il est peut-être présomptueux de faire la critique en Hollande

d'une maladie qui y est commune alors que je soutiens que cette maladie est très mal connue et rare chez nous ; toutefois je me permets la même observation que mon ami Lesné. S'agit-il bien toujours de pyélite dans vos cas? Dans ces pyélites, n'englobez-vous pas des malades qui seraient plutôt atteints de cystites avec pyélites ascendantes, et aussi un certain nombre de sujets atteints de bactériurie avec très légère et momentanée suppuration des voies urinaires au cours d'affections générales du reste très variées. Le nourrisson peut-être s'infecte-t-il aussi facilement que certains vieillards, anciens rétrécis ou prostatiques non encore infectés qui soudain ont de l'infection vésicale ou rénale légère pour des causes très différentes : la constipation, une indigestion, une congestion des organes du bassin par une immobilité forcée, etc. Chez eux, nous parlons d'infection urinaire et peu de pyélite. N'y a-t-il pas au cours des troubles très variés de la santé des nourrissons, entérites, infections pharyngées, etc., des infections sanguines très momentanées avec décharge de *bacterium coli* par les urines. Le terme de pyélites convient-il à tous ces cas. Assurément, cette pyélite existe, elle est certaine, puisque les quelques cas mortels observés vous l'ont montrée; mais, était-elle vraiment toute la maladie. Ce sont des points que je soulève, timidement, pour m'instruire auprès de vous qui connaissez bien la question.

En tout cas, je reste très persuadé que cette discussion aura été d'un grand profit pour nous autres pédiatres français, à qui vous apprenez à connaître une maladie qui me semble assez rare dans notre climat et que nous connaissons mal peut-être parce que nous la cherchons trop rarement, peut-être aussi parce que nous interprétons les faits autrement.

P. Nobécourt. — Si, en Hollande et dans d'autres pays, on tient pour fréquentes les pyélites et les pyélo-néphrites des enfants, en France, on considère, en général, qu'elles sont assez rares. Ces divergences d'opinion tiennent peut-être à des interprétations différentes des faits. Il importe donc de préciser les données du problème, comme je l'ai fait dans une leçon publiée par *la Pédiatrie pratique*, le 5 février 1924.

Les *pyélo-néphrites tuberculeuses* et les *pyonéphroses* mises à part, il reste les *pyelo-néphrites proprement dites.*

Parmi celles-ci, on distingue des pyélo-néphrites *catarrhales*, qui n'ont pas de symptômes nets et dont l'existence est discutable, et des pyélo-néphrites *suppurées*, les seules à retenir.

A l'AUTOPSIE, la muqueuse du *bassinet* est tuméfiée, parfois ecchymotique, le rein présente des lésions de *néphrite diffuse aiguë* ou *subaiguë* à prédominance parenchymateuse ou interstitielle, quelques traînées de pus dans les pyramides, quelques abcès miliaires dans la substance corticale. Les altérations du bassinet et du rein sont combinées en proportions variables ; généralement les lésions rénales sont prédominantes.

Les SYMPTÔMES SUBJECTIFS OU FONCTIONNELS sont nuls, difficiles à constater, trompeurs. Il n'y a guère à retenir que les *points douloureux* para-ombilical, sous-costal et postérieur.

La PYURIE est le vrai symptôme. Il faut préciser ses caractères. Le trouble est généralement léger, uniforme (épreuve des trois verres); il persiste dans le bocal, où le dépôt est faible ou moyen. Au *microscope*, on voit des polynucléaires altérés, des cellules épithéliales, des cellules rondes du bassinet, des cylindres épithéliaux ou granuleux. Les urines sont *acides à l'émission ;* l'*albumine*, plus ou moins abondante, n'est pas en rapport avec le pus.

Le DIAGNOSTIC est à faire d'abord avec la *cystite.* Dans celle-ci, les mictions sont douloureuses, les urines sont plus troubles ; le trouble est inégal, surtout marqué dans le troisième verre; elles sont alcalines à l'émission. Ce qui complique le diagnostic c'est que, assez souvent, la pyélo-néphrite s'accompagne de cystite (*pyélo-cystite*).

Le diagnostic est à faire avec la *néphrite*. Dans celle-ci, souvent les urines sont troubles, contiennent de nombreux polynucléaires altérés, des hématies, de l'albumine en quantité plus ou moins grande.

La limite entre une néphrite et une pyélo-néphrite est souvent difficile à prouver en clinique. C'est une question d'interprétation; peut-être y a-t-il là une explication des divergences d'opinion.

Le diagnostic est particulièrement difficile *chez le nourrisson.*

Il n'existe pas de troubles subjectifs ou fonctionnels ; quand la pyurie est constatée, les caractères différentiels, que je viens de rappeler, ne peuvent être précisés. S'agit-il d'une pyélo-néphrite ou d'une cystite ? Rappelons-nous la fréquence de cette dernière, établie depuis longtemps par Escherich, Haushalter, Hutinel, etc.

Restent les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX, et notamment la *fièvre* sur lesquels on insiste. Ils ne sont pas constants : il y a des *formes légères*. Parfois ils tiennent la première place ; dans les *formes intenses*, ils font penser à la grippe, à la pneumonie, à une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse, à une encéphalite aiguë, ou encore à une fièvre typhoïde, à la tuberculose, à une entérite. Par eux-mêmes ils n'ont rien de pathognomonique ; seuls les caractères des urines permettent un diagnostic. Mais certaines cystites peuvent provoquer les mêmes phénomènes.

Telles sont les réflexions que soulève la sémiologie des pyélites et des pyélo-néphrites. Les faits relatés par nos collègues hollandais montrent la place que ces affections tiennent dans la pathologie infantile de leur pays. Les recherches que je poursuis depuis longtemps, avec la méthode que j'ai relatée, m'ont montré leur rareté à Paris. Les communications que je viens d'entendre ne peuvent que m'encourager à les poursuivre.

M. GORTER résume les discussions.

Une fois de plus il appelle l'attention sur la grande variabilité du pronostic.

Quand on trouve des streptocoques dans les urines le cas est sérieux. Il répond au professeur Nobécourt, qu'évidemment dans certaines néphrites, il y a beaucoup de leucocytes, mais alors on trouve moins de bacilles coli.

Les nombreux cas de pyélite, également chez les nourrissons mâles, plaident contre l'infection ascendante ; si on ne trouve dans les urines que des bactéries et non pas du pus, nous sommes d'accord pour ne pas parler de pyélo-cystite.

Cependant le fait subsiste, que la pyélite est bien plus fréquente en Hollande qu'en France. Le contraire de ce que d'autres affections nous montrent, comme l'acétonémie.

La diversité des races y joue peut-être un rôle. Il croit inexact d'appeler pyurie tout court la pyélo-cystite, car dans ces cas l'anatomo-pathologiste trouve des indices certains d'une inflammation du bassinet, notamment une dilatation des calices.

COMMUNICATIONS

Deux cas de kératomalacie.

Par M. S. B. de Vries-Robles.

Dans la *Presse Médicale* du 16 février 1924, Poulsson décrit les résultats obtenus par l'huile de foie de morue et sa teneur en vitamine. D'une manière juste, il indique que l'huile de foie de morue est, d'une part, un bon produit alimentaire, car c'est une graisse qui est facilement résorbée et comburée ; d'autre part, elle possède une matière spéciale : la vitamine liposoluble ou vitamine. A. Poulsson dit : « Si l'on soumet de jeunes rats à un régime alimentaire du reste complet, mais ne comprenant pas la dite vitamine, des symptômes généraux de maladie se développent rapidement ; le symptôme cardinal en est l'arrêt de la croissance et l'atrophie ; le second symptôme principal est la Xérophtalmie ou la Kératomalacie. Quand on leur donne l'huile de foie de morue, ou graisse de beurre, l'état se modifie d'une manière absolument miraculeuse. En quelques jours l'œil devient miroitant et l'opalicité de la cornée disparaît. Bloch de Copenhague a donné en 1917 une description d'une maladie, nommée dystrophia alipogenetica. Les symptômes en sont : arrêt de croissance, pertes de poids, imbécillité et Xérophtalmie. Cette maladie vient d'un manque de vitamine A. Le seul symptôme caractéristique serait la Kératomalacie.

Aux médecins venant des Indes Néerlandaises et du Japon cette maladie est aussi bien connue.

En Hollande on ne voit pas souvent ce genre d'affections. L'ocu-

liste Wolf a décrit un cas, mais plusieurs ophtalmologues m'ont dit qu'ils ne l'avaient jamais remarqué.

Peut-être est-il utile que je vous communique deux cas observés par moi-même,

Premier cas : Un enfant de deux mois, ayant une maladie congénitale du cœur, reçoit une nourriture de babeurre. La mère ne pouvant pas préparer elle-même cette nourriture, l'enfant reçoit le babeurre en boîte de Nutricia. Cette préparation est donnée souvent sans que des troubles de l'œil en surviennent. L'enfant se développe lentement, grossit en moyenne de cent grammes par semaine. Lorsque l'enfant eut cinq mois je fus appelé de nouveau, car la mère avait remarqué une tache blanche sur l'œil gauche ; durant cette même semaine l'enfant avait encore augmenté de cent grammes. En observant l'œil on voyait un ulcère de la cornée, qui menaçait de perforer, sans formation de vaisseaux, tandis que le reste de la cornée était parcheminé et sec. L'œil droit n'était pas normal non plus, là aussi la cornée était parcheminée et sèche et la paupière adhérait à l'œil. Les réponses de la mère indiquent, que depuis deux semaines les paupières étaient difficilement soulevables et collaient à l'œil. La syphilis était hors de cause. Le traitement des yeux avait été confié à l'oculiste Visser, qui m'avait donné de cette maladie la description suivante : *Xerosis conjonctivæ et corneæ oculum dexter*. La cornée est légèrement troublée ; ce trouble augmente vers les bords et là nettement xérotique ; le xerosis conjonctival est aussi le plus fort autour de la cornée. L'œil gauche montre un ulcère de la cornée près du bord inférieur, avec une sécrétion mucopurulente. Le traitement consiste en huile de foie de morue, gouttes de lait dans l'œil ; pour l'œil gauche, protargol 4 p. 100 et atropine.

Après quelques jours, la cornée droite est déjà miroitante, humide et claire, tandis que la conjonctive autour de la cornée reste le plus longtemps sèche. L'ulcère de la cornée de l'œil gauche est, après une semaine, profond avec des bords lisses et des vaisseaux abondants, surtout aux bords de la cornée, y convergent ; à la surface de l'ulcère se trouvent des infiltrations ; le bord de la cornée est moins trouble, la conjonctive est encore xérotique. Après trois semaines l'ulcère est guéri.

Nous avons donc à faire ici avec un enfant, qui reçoit une nourriture par laquelle il se développe lentement. Cette nourriture qui ne contient pas de beurre est pauvre en vitamine A. Il en résulte une kératomalacie, qui après prescription de l'huile de foie de morue guérit complètement.

Vu que nous n'observons pratiquement jamais de symptômes de kératomalacie avec une nourriture de babeurre, je crois que nous devons attribuer cette maladie à la constitution inférieure de l'enfant qui avait, comme dit précédemment, une maladie congénitale du cœur.

Deuxième cas : Un enfant d'un an qui reçoit une nourriture ordinaire, a la rougeole ; trois autres enfants de cette famille sont sains, les parents de même; la syphilis est donc exclue. Cet enfant avait eu peu après la naissance une pyodermie ; la peau en était restée toujours facilement infectable. La dernière fois que j'avais vu l'enfant, c'est-à-dire un mois avant la rougeole, il avait souffert d'un eczéma étendu du visage, qui avait été difficilement guéri. L'enfant fait une impression maladive, a une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche, tandis que les deux cornées sont troubles. La cornée gauche étant la plus atteinte, peu de vaisseaux sont visibles. Ce trouble était venu suivant les dires de la mère en même temps que les taches de la rougeole. Voyant que j'avais à faire ici à une sérieuse maladie dont le pronostic me semblait sans espoir et pensant au cas précédent, j'appelais en consultation l'oculiste docteur Mulock Houwer. Il décrit les yeux comme il suit :

L'œil droit montre un œdème de la paupière supérieure, peu de sécrétion, peu de formation de vaisseaux ; la cornée montre un défaut épithélial, presque total, tandis que la pupille est réduite. L'œil gauche montre un léger gonflement de la paupière supérieure, peu de sécrétion et peu de vaisseaux. On voit un grand défaut épithélial au-dessous de la cornée et une légère infiltration; ici la pupille est aussi réduite.

Le traitement habituel est prescrit.

L'état de l'enfant devient de pis en pis. Le jour suivant il y a un développement de la pneumonie sur le lobe inférieur de l'autre poumon, tandis que les deux yeux sont tout à fait troubles et que, les cornées menacent de perforer des deux côtés. L'enfant boit du lait assez bien, mais pas l'huile de foie de morue. Après deux jours, le docteur Muleck Houwer revoit l'enfant en consultation avec le professeur Zeeman.

A droite, la cornée a tout à fait disparu, l'iris et la lentille sont à nus, mais ne sont pas changés; peu de vaisseaux visibles. L'œil gauche montre une grande perforation de la cornée et ici aussi peu de vaisseaux visibles.

Le professeur Zeeman confirme le diagnostic de kératomalacie. Cependant l'état de l'enfant empire, la pneumonie s'étend, toutefois les taches de la rougeole sont disparues.

Heureusement que la mort, après deux jours, met fin à cette terrible souffrance.

Ici, nous avons à faire à un enfant d'un an, qui reçoit une nourriture ordinaire.

Sur la base d'une constitution débile l'enfant, souffrant d'une maladie infectieuse, fait une pneumonie et de la kératomalacie. Ce cas sans discussion peut être comparé au précédent.

Examen du fond de l'œil dans la tuberculose miliaire.

Par J. Van der Hoeve (Leiden).

Il y a un grand nombre de sujets d'intérêt commun aux pédiatres et aux oculistes. Je pense aux signes oculaires dans les affections cérébrales des enfants, aux maladies des yeux dans la scrofulose, à la cataracte dans le rachitisme et la tétanie, à la kératomalacie et tant d'autres.

Les enfants ont autant de maladies oculaires que les adultes et plus encore, de sorte qu'une coopération intime entre les pédiatres et les oculistes me semble être absolument nécessaire pour le bien-être de nos petits malades. — L'idéal serait que dans les cliniques infantiles tous les patients entrant dans la clinique soient examinés par des oculistes et je suis convaincu qu'à cette manière on découvrirait chez plusieurs malades des affections, dont on ne se doutait pas.

Parmi les maladies qui peuvent intéresser les pédiatres comme les oculistes se trouve la tuberculose miliaire.

Autrefois, on trouvait dans chaque traité, dans chaque encyclopédie de médecin interne ou d'ophtalmologie que dans les cas, où on doute s'il y a tuberculose miliaire, l'examen ophtalmoscopique est de la plus grande importance.

Si dans ces cas on observe les petits foyers typiques tantôt jaunâtres, tantôt plus grisâtres dans le fond de l'œil, on peut être presque absolument certain, que le malade souffre de tubercu-

lose miliaire. Dans les dernières dizaines d'années l'appréciation de ce signe oculaire a diminué fortement et je crains qu'aujourd'hui l'examen ophtalmoscopique ne soit exécuté que rarement dans le cours de la tuberculose miliaire.

Ce fait a des raisons diverses : en premier lieu on n'a plus tant besoin de ce signe, parce que le diagnostic de la tuberculose est très facilité par les réactions et la radiographie ; en second lieu les résultats de l'examen du fond de l'œil n'étaient pas très exacts. L'examen ophtalmoscopique chez les malades était très difficile, de sorte qu'on ne constatait pas fréquemment la présence des tubercules choroïdiens,

L'introduction des ophtalmoscopes électriques, où le miroir et la source lumineuse se trouvent dans le même instrument, a beaucoup amélioré les résultats de l'examen, de sorte qu'on a depuis ce temps des statistiques où les tubercules choroïdiens sont constatés en 50, même en 100 0/0 des cas de tuberculose miliaire.

Moi, je ne suis pas du tout de l'avis qu'on peut se passer de l'examen du fond de l'œil dans cette maladie et je vais le montrer par la communication de divers cas.

On peut ophtalmoscoper les yeux dans des cas où le diagnostic de tuberculose miliaire est déjà fait, 2° dans des cas où on doute et 3° dans des cas où on ne pense pas à la possibilité de la présence de cette maladie.

Je vous montre ici la microphoto en couleurs d'un cas où le diagnostic était déjà fait par les autres symptômes, par exemple la radiographie du thorax, laquelle vous voyez ici. Dans ce cas l'examen ophtalmologique a pour but d'affirmer le diagnostic et de dresser une statistique du nombre des cas où on trouve les tubercules choroïdiens.

Le cas suivant est un exemple de la deuxième catégorie : le professeur *Gorter* nous envoya un enfant de 9 mois chez qui on soupçonnait la présence de la tuberculose miliaire. Le résultat de notre examen ophtalmoscopique était tuberculose miliaire avec des tubercules confluès dans la choroïde et probablement hérédosyphilis. Le sang de la mère donna une réaction positive de Bordet-Wassermann, l'en-

fant succomba douze jours plus tard, et vous voyez ici dans les microphotos en couleurs des tubercules choroïdiens.

Les exemples de la troisième catégorie où on ne se doutait pas de tuberculose miliaire sont les deux cas suivants :

Une enfant de 8 ans fut internée dans la clinique otologique avec le diagnostic mastoïdite et des symptômes cérébraux.

Elle fut examinée par un pédiatre et un otologiste, on soupçonna un abcès cérébral d'origine otogène.

L'enfant fut préparée pour une opération immédiate ; avant l'opération, on pria un oculiste d'examiner le fond de l'œil pour contrôler s'il y avait des stases papillaires ou l'hypérémie. Celui-ci, un de nos assistants, constata la présence de la tuberculose miliaire, l'opération fut remise.

Les premiers jours, la condition de l'enfant s'améliora, de sorte qu'on pensait déjà que le diagnostic avait été faux, mais je pouvais affirmer qu'il y avait plusieurs tubercules choroïdiens et le résultat de la radiographie était confirmatif.

L'enfant vécut encore douze jours, l'autopsie montra de la tuberculose miliaire.

Le dernier cas est encore plus intéressant, quoiqu'il ne s'agisse pas d'un enfant.

Un coiffeur de 28 ans, se plaignait depuis deux mois de maux de tête formidables et de mélancolie. Il se présenta à la policlinique du médecin interne, on l'examina, mais on ne trouva rien d'anormal, excepté de l'anémie; on lui donna l'avis de se laisser examiner les yeux. Il attendit deux semaines avant de suivre ce conseil, alors il nous visita et un des assistants constata de la tuberculose miliaire de la choroïde. Nous lui donnâmes l'avis de se laisser soigner dans la clinique du médecin interne, mais il refusa nettement.

Rentré chez lui, le conseil de famille décida que la mélancolie était l'affection principale, on consulta un pychiatre, qui le dirigea vers la clinique psychiatrique. Là on trouva une affection du thorax, et on pensa que c'était un empyème. Le malade fut conduit à la clinique chirurgicale, où le chirurgien doutant qu'il y eut un empyème, consulta l'assistant du médecin interne. La chaîne

était fermée, celui-ci disait : « Ah ! les oculistes ont constaté de la tuberculose miliaire chez cet homme. »

Il entra aussitôt dans la clinique médicale où la radiographie confirma notre diagnostic.

Il succomba quelques semaines plus tard. L'anatomiste constata que très probablement la source d'où la tuberculose miliaire avait pris origine n'était qu'une petite glande bronchiale.

Ce cas est fort intéressant, parce que tandis que les examens d'un interne, de deux psychiatres et d'un chirurgien n'avaient pas donné l'idée d'une tuberculose miliaire, l'examen ophtalmoscopique avait révélé aussitôt la véritable maladie, et parce qu'il est très probable que l'homme avait déjà pendant longtemps souffert de cette maladie, ce qui donne l'idée qu'une guérison n'avait pas été impossible.

Il me serait possible d'augmenter ces exemples, mais j'espère vous avoir prouvé suffisamment, que loin d'être inutile l'examen ophtalmoscopique peut donner d'excellents résultats dans des cas de tuberculose miliaire.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5899-1-26. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1925

Présidence du Professeur Ombrédanne.

Sommaire. — M. G. Heuyer et Mlle Petot. Tétanos grave guéri par les injections massives de sérum antitétanique. *Discussion :* MM. Babonneix, Apert, Barbier, Ribadeau-Dumas, G. Schreiber, Ombrédanne. — MM. Heuyer et Gournay. Luxations congénitales multiples avec laxité anormale des ligaments articulaires. *Discussion :* M. Babonneix. — MM. Nobécourt et H. Janet : Mégarectum chez un enfant myxœdémteux. — M. Gautier (Genève). De l'action passagère du sang paternel dans la séroprophylaxie de la coqueluche. *Discussion :* M. Renault. — M. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand. L'infection à pneumocoques du rhino-pharynx chez le nourrisson et son traitement. *Discussion :* M. Abrand. — MM. Armand-Delille, Vanbockstael, et Mlle Linossier. Ostéopériostites multiples avec manifestations fébriles prolongées et fistules à type d'ostéomyélite chez un hérédo-syphilitique. *Discussion :* MM. Hallé, Weill-Hallé, Huc, Tixier. — M. Jaubert (Hyères). Syndrome adiposo-génital et malformations osseuses. *Discussion :* M. Apert. — M. Rœderer. Double pied bot et double main bote.

Nécrologie : M. de Vaugiraud.

Tétanos guéri par des injections massives de sérum antitétanique.

Par M. G. Heuyer et Mlle Petot.

Observation. — L'enfant *S. O.*, 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Labric, le 1er août, pour des contractures musculaires ayant débuté le 23 juillet par des bâillements fréquents, de la dysphagie avec vomissements, de la dysphonie et une température de 40°. Deux jours après le début, le trismus très intense rendait impossible toute déglutition et toute phonation. Le facies était crispé ; la contracture s'étendait ; les membres inférieurs s'immobilisaient en extension, la nuque devenait raide. Le 31 juillet, le malade était

immobilisé en extension avec opisthotonos. Des spasmes toutes les 2 heures rendaient plus douloureuses les contractures.

Cette histoire imposait le diagnostic de tétanos que confirmait rapidement l'examen clinique.

Examen à l'entrée : Température 38°. Pouls 96. Enfant couché en décubitus dorsal. Trismus très intense. Raideur de la nuque, de la colonne vertébrale, des membres.

Spasmes paroxystiques très douloureux et fréquents.

Ponction lombaire. Liquide clair, sans hypertension : albumine : 0 gr. 20 ; cytologie : 5 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte.

On cherche la porte d'entrée de ce tétanos : 8 jours avant le début, le 15 juillet, l'enfant avait été mordue à la jambe droite par un chien, qui fut reconnu non enragé. Un pansement simple fut fait. A noter que la plaie avait été douloureuse et œdématiée pendant les 2 jours qui avaient précédé le tétanos.

Traitement : Sérum antitétanique : 50 cmc. sous-cutané ;
— 50 cmc. intra-musculaire ;
— 40 cmc. intra-rachidien.

Après cette injection de sérum antirachidien il n'y eut plus de crises paroxystiques.

Le 3 août. — Mêmes contractures, mais pas de crises paroxystiques.

Sérum antitétanique : 50 cmc. sous-cutané ;
— 50 cmc. intra-musculaire.

et hydrate de chloral : 4 gr.

Le 3 août. — Idem.

Le 4 août. — Persistance du trismus et des contractures.

T. 38°,8. Pouls, 120.

Respiration accélérée.

L'état général paraît grave.

Sommifène : L gouttes.

Sérum antitétanique : 100 cmc. sous-cutané;
— 100 cmc. intra-musculaire ;
— 50 cmc. intra-rachidien.

Après l'injection de sérum nouvelle crise paroxystique isolée.

Le 5 août. — Même état. En outre, ulcérations buccales d'origine dentaire avec stomatite ulcéro-membraneuse : spirilles et fusiformes.

Sérum antitétanique : 100 cmc. sous-cutané.
— 100 cmc. intra-musculaire.

Le 6 août. — Légère amélioration. La colonne vertébrale est moins soudée, la nuque moins raide ; mais le trismus persiste, très intense. La température baisse, 37°,4.

Sérum antitétanique : 100 cmc. sous-cutané.
— 100 cmc. intra-musculaire.

Le 7 août. — Amélioration : la colonne vertébrale est plus souple. Le trismus très marqué. La stomatite très intense.

Sérum antitétanique : 100 cmc. sous-cutané.
— 100 cmc. intra-musculaire.

Forte éruption sérique généralisée.

Le 8 août. — Amélioration des contractures, sauf du trismus. Forte éruption sérique. Température : 39°,8.

On cesse le sérum.

Le 9 août. — Amélioration progressive.

Le 11 août. — Défervescence brusque avec polyurie. Disparition des accidents sériques. Le trismus a beaucoup diminué.

La colonne vertébrale est souple.

Le 12 août. — Amélioration de la stomatite.

La malade parle distinctement. Il existe encore une certaine raideur des jambes et du tronc.

Le 15 août. — La malade est tout à fait guérie. La marche est plus facile. La contracture a disparu.

Une ponction lombaire montre une légère réaction cellulaire : 12 lymphocytes par mmc.

Commentaires. — Il s'agit donc d'un tétanos grave guéri par les injections de sérum antitétanique. La malade a reçu 1.190 cmc. de sérum, dont 550 cmc. sous-cutanés, 550 intra-musculaires, et 90 intra-rachidiens.

Après la 1re injection intrarachidienne les paroxysmes disparurent. Mais ils reparurent une fois après la 2e injection intrarachidienne.

Les accidents sériques ont été bénins : érythème et fièvre. Toutefois avant l'apparition de l'éruption sérique le trismus s'accentua et devint si intense qu'on pouvait l'attribuer à l'aggravation du tétanos. Mais toutes les autres contractures diminuaient et l'état général s'améliorait. C'est la sédation des contractures vertébrales qui, malgré le trismus et la fièvre, nous détermina à cesser le sérum.

Nous avons associé au sérum antitétanique le chloral (4 gr.) et le sommifène (L gouttes) sans avoir l'impression que cette adjonction ait eu un résultat important dans le traitement.

Les observations de tétanos guéris par la sérothérapie intensive sont nombreuses. En 1921, Etienne et Benech affirmaient que le tétanos déclaré doit guérir (*Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1921). A la suite d'une communication de MM. Nobécourt, Nadal et Mathieu, à la Société de Pédiatrie en 1923, sur un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive, et au cours de la discussion qui suivit cette communication, MM. Aviragnet, Lemaire, Guinon, Schreiber, Comby, apportèrent un nombre imposant de tétanos graves soignés de manière précoce par les injections intensives de sérum. Le sérum antitétanique a un pouvoir curateur certain à condition d'être employé précocement à doses très élevées. Dans notre cas il fut employé un peu tardivement, 8 jours après l'apparition des premiers symptômes alors que la malade était dans un état très grave. Le sérum fut employé à hautes doses par des voies multiples : sous-cutanée, intramusculaire et intra-rachidienne.

Un autre point de notre observation nous paraît devoir être signalé : la porte d'entrée du tétanos fut une morsure de chien, on pouvait redouter la rage ; ce fut le tétanos qui éclata alors qu'aucune mesure préventive n'avait été prise pour l'une ni l'autre maladie. On a signalé comme portes d'entrées des plaies d'origine variée et souvent bizarre. Dans les recherches que nous avons faites nous n'avons pas trouvé mention de tétanos éclatant à la suite d'une morsure de chien.

Discussion : M. L. Babonneix. — Au sujet de l'intéressante communication que vient de nous faire M. Heuyer, je voudrais faire deux observations.

I. — Que, dans les tétanos suraigus, on doive employer des doses massives de sérum, par toutes les voies, rien de mieux ! Mais, dans les formes subaiguës, des doses moyennes de sérum, administrées par voie sous-cutanée, suffisent généralement. A l'appui de cette assertion, qu'il me soit permis de rappeler un cas vu jadis avec MM. Legendre et E. Terrien, et un, plus récent, vu avec M. Aimes.

Dans le premier, il s'agissait d'une fillette, atteinte de trismus,

avec un peu de raideur du cou et de la colonne vertébrale. Sur le genou, une petite cicatrice, due à une chute, et aussitôt pansée. L'état général était parfait. A peine un petit mouvement fébrile. Après avoir hésité à porter le diagnostic de tétanos, nous interrogeons les parents sur les conditions dans lesquelles l'enfant était tombée, et nous apprenons que l'accident lui était arrivé alors qu'elle se trouvait sur un chemin suivi par des voitures de fumier, et que, l'année précédente, quatre personne étant tombées sur ce même chemin, avaient, toutes quatre, fait un tétanos mortel. Nous recourons aussitôt à la sérothérapie administrée uniquement par voie sous-cutanée, et avec la modération qui était de règle il y a vingt ans, et, après divers incidents, la malade guérit complètement.

Le second avait encore trait à une fillette, atteinte de tétanos subaigu, sans porte d'entrée apparente. Ici, comme dans le cas précédent, la guérison fut obtenue par les injections sous-cutanées de sérum, faites à doses moyennes.

II. — Le trismus a souvent été signalé comme conséquence d'une arthropathie temporo-maxillaire due au sérum. Nous en avons rapporté ici-même un cas, en novembre 1909. Depuis, le cas le plus impressionnant qui en ait été rapporté est celui d'un confrère des environs de Paris, le docteur H., qui, à la suite d'une injection de sérum antitétanique, présenta des accidents très graves : raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, trismus excessif, fièvre, etc. Ce cas a été interprété par les adversaires de la sérothérapie comme un cas de tétanos survenu malgré elle : en réalité, une enquête serrée montra qu'il s'agissait uniquement d'accidents sériques.

M. Apert. — Il ne faut pas se dissimuler que le sérum antitétanique n'agit plus qu'imparfaitement sur le tétanos confirmé, de même que le sérum antidiphtérique sur la paralysie diphtérique confirmée. Autant leur pouvoir préventif est merveilleux, autant leur pouvoir curatif est aléatoire. Néanmoins, à défaut d'agent vraiment actif, c'est encore au sérum qu'il faut avoir recours, et à d'autant plus forte dose que son efficacité est moins assurée.

Comme mes collègues, j'emploie donc les fortes doses. Mais dans les cas où il s'agit de tétanos ayant pour point de départ une plaie des membres inférieurs, comme dans le cas qui nous est relaté, j'administre le sérum selon une voie d'introduction qui m'a jusqu'ici toujours réussi, sans que je me fasse d'illusion sur le rôle possible de la plus ou moins grande gravité des cas.

Je fais l'injection de sérum dans le canal sacré. Le sérum se trouve ainsi introduit dans l'espace épidural ; il baigne les racines nerveuses qui vont au membre inférieur ; il les imprègne facilement sans l'intermédiaire du courant sanguin.

Or on sait que la toxine tétanique suit la voie des filets nerveux pour gagner les centres. Si on sectionne le nerf, le tétanos est atténué dans sa rapidité d'apparition et dans sa gravité. En plaçant l'antitoxine sur le trajet nerveux, on a chance d'arrêter plus facilement la toxine. Il est à croire que l'antitoxine, corps chimiquement voisin de la toxine et se comportant comme elle, jouit du même pouvoir de gagner les cellules nerveuses plus facilement par voie nerveuse que par voie sanguine.

Je préfère injecter dans le canal sacré plutôt que dans la cavité sous-arachnoïdienne à cause de ce que Cathelin, Sicard, et plus récemment Cestan, nous ont appris de la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Les substances qui y sont injectées ne pénètrent pas plus vite, au contraire, la substance cérébrale qu'injectées par voie sanguine, tandis que les nerfs du canal sacré se prolongent dans la moelle immédiatement et constituent une voie directe.

Sicard avant moi avait eu une idée analogue en injectant le sérum dans le tronc du nerf sciatique (1) ; mais une telle voie est d'une technique beaucoup plus difficile que la voie sacrée ; en outre le sérum a plus de trajet à faire pour aborder la moelle. Il y a donc toutes raisons d'employer la voie que j'indique, surtout quand il s'agit de tétanos consécutif à une plaie dans le territoire des nerfs lombo-sacrés.

(1) Sicard, Les injections paranerveuses périphériques. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 octobre 1903, p. 1021.

Le premier cas que j'ai traité ainsi et que j'ai publié avec Lhermite, alors interne de Klippel que je remplaçais (1), concernait un tétanos d'intensité moyenne consécutif à une plaie de la malléole externe. L'homme a guéri après cinq injections quotidiennes de 10 cmc. de sérum dans le canal sacré, soit en tout la quantité minime de 50 cmc.

J'ai traité de même deux cas de tétanos dans mon service d'Andral chez deux maraîchers dont des plaies des jambes avaient été infectées par le fumier de cheval qu'ils répandaient sur leurs cultures. L'un toutefois était un tétanos atténué resté limité aux membres inférieurs et aux mâchoires, et qui aurait sans doute guéri de lui-même ; mais l'autre était un cas où le sérum a bien semblé rendre la vie au malade après avoir été injecté quotidiennement pendant quatorze jours par voie sacrée à la dose de 20 cmc.

Enfin tout récemment, j'ai eu occasion d'employer une quatrième fois avec le même succès l'injection sacrée, chez un enfant de 13 ans et demi entré salle Gillette pour un tétanos consécutif à une petite plaie au genou gauche par chute sur un sol caillouteux ; le premier symptôme fut de la raideur de la nuque le quatrième jour après la chute ; trismus le cinquième jour ; contracture généralisée de tout le corps le sixième jour et entrée à l'hôpital. État grave ; raideur intense ; contracture généralisée s'exacerbant au moindre mouvement, température qui pendant les 10 premiers jours oscilla entre 38° et 39°. Les deux premiers jours de son séjour à l'hôpital l'enfant reçut par voie intra-musculaire ou sous-cutanée 240 cmc. de sérum sans effet apparent ; le troisième jour nous commençons les injections de sérum par voie sacrée, une ou deux fois par jour 20 cmc. chaque fois, en y adjoignant toutefois chaque jour 40 cmc. par voie sous-cutanée ou intra-musculaire.

L'amélioration fut rapide et au dixième jour le malade ayant présenté de l'érythème polymorphe, de l'urticaire sérique en grandes plaques étendues à presque tout le corps, et une plaque

(1) Apert et Lhermitte, Tétanos traité par injections épidurales (pararadiculaires) de sérum antitétanique. Guérison. *Soc. méd. des hôpitaux*, 6 mai 1904, p. 482.

hémorragique au point de l'injection sous-cutanée avec menace de mortification de la peau et chaleur locale (phénomène d'Artus), je n'osai plus continuer le sérum ; les contractures s'étaient heureusement assez atténuées pour que cette cessation parut sans danger, et la température était retombée à 37°. Toutefois après 7 jours d'interruption, comme la température remontait et comme les contractures s'éternisaient, une injection de 20 cmc. sous-cutanée fut tentée et bien supportée, ce qui nous engagea à refaire une injection intra-sacrée de 20 cmc. qui fut suivie de l'apaisement définitif. J'ai revu tout récemment l'enfant. Il est en excellent état. Dans ce cas l'efficacité de la voie sacrée ne m'a pas paru douteuse.

M. Barbier a obtenu la guérison de tétanos chez des enfants en associant les injections sous-cutanées de doses non massives de sérum et d'acide phénique.

M. Ribadeau-Dumas, ayant observé également un tétanos à la suite d'une morsure de chien, conseille en pareil cas d'injecter préventivement du sérum antitétanique.

M. Georges Schreiber a attiré l'attention en 1919 sur les trismus consécutifs aux injections de sérum. Celles-ci étant pratiquées à l'occasion d'une blessure, on pourrait craindre un début de tétanos, mais il s'agit simplement d'une arthralgie temporo-maxillaire, d'un *accident sérique pseudo-tétanique.*

M. Ombrédanne, ayant lui-même reçu une injection de sérum antitétanique en 1919 et ayant souffert d'un semblable trismus le 5e jour après l'injection, déclare que l'apparition de ce symptôme impressionne très désagréablement le patient, surtout lorsqu'il est chirurgien.

Luxations congénitales multiples.

Par MM. G. Heuyer et Gournay.

Observation. — Enfant B. L., 2 ans, née à 8 mois. Poids à la naissance, 1 kg. 250.

Nourrie au sein jusqu'à 16 mois.

1re dent à 8 mois ; 2e dent à 14 mois.

Ne marche pas, ne parle pas. Poids actuel, 6 kgr. L'enfant vint au



Enfant B. L. — Luxation de l'épaule et de la clavicule.

monde avec un thorax déformé, en carène, des mains complètement « retournées », disent les parents et avec une laxité considérable des pieds.

Cette année au mois de mars l'enfant eut une bronchite. Actuellement, on voit une enfant chétive qui semble avoir le développement d'un enfant de 6 à 7 mois, très amaigrie, présentant une déformation rachitique du thorax en carène.

Il existe en outre des luxations multiples, vérifiées par la radiographie.

1° Luxation bilatérale de la hanche ;

2° Luxation bilatérale de l'épaule ;

3° Luxation de la clavicule droite ;

4° Cyphose avec scoliose vertébrale à convexité droite avec subluxation de la IXe vertèbre dorsale qui a glissé à gauche.



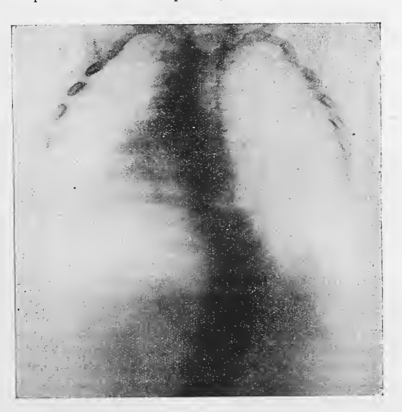
Enfant B. L. — Luxation congénitale et bilatérale de la hanche.

Ces luxations semblent être dues à une laxité considérable et généralisée des ligaments, d'après les positions anormales qu'on peut donner aux coudes, aux poignets, aux doigts de la main et aux pieds dans les mouvements d'hypertension et d'hyperflexion. De plus la pronation est exagérée, mais la supination est limitée. A noter encore qu'il existe sur les diaphyses humérales, les diaphyses cubitales et radiales, et la diaphyse fémorale droite à la partie moyenne, un épaississement périosté qui fait penser à une étiologie spécifique. Le crâne est volumineux avec des bosses frontales et occipitales saillantes. La voûte palatine est très ogivale. Les testicules sont en ectopie. Le

thorax est en carène avec la pointe du sternum saillante en avant. Or toutes les recherches étiologiques et biologiques faites dans le sens d'une hérédo-syphilis ont été négatives.

Le Wassermann de l'enfant est négatif.

Le père et la mère sont bien portants, nient tout antécédent suspect



Enfant B. L. — Cyphoscoliose.

et ont, l'un et l'autre, un Wassermann négatif. Il n'y a pas eu de fausse couche. Il existe un frère de 4 ans, bien portant, dont les incisives supérieures mal implantées sont pourtant suspectes.

En résumé : luxations congénitales multiples avec laxité ligamenteuse anormale.

Nous avons cherché dans la littérature des cas analogues. Nous

n'en avons pas trouvé. On décrit à part dans les traités la luxation congénitale de la hanche, la luxation congénitale de l'épaule, même la luxation du coude, la cyphoscoliose, etc. ; mais nous n'avons pas vu d'observation où des luxations multiples de ce genre se soient produites en même temps sans qu'on puisse incriminer autre chose qu'une laxité pathologique des ligaments, de nature indéterminée. Le traitement nous paraît être au-dessous des ressources médicales et chirurgicales, hors un traitement spécifique, de principe. Celui-ci a d'ailleurs donné un bon résultat pour l'amélioration de l'état général, car en 15 jours l'enfant a augmenté de 600 grammes.

Discussion : M. L. Babonneix. — Nous avons vu récemment, avec M. Lamy, une fillette quadriplégique et arriérée, chez laquelle la preuve d'une spécifité héréditaire fut fournie par la radiographie laquelle montra une ostéopériostite localisée au cubitus, et de type nettement syphilitique.

Mégarectum chez un enfant myxœdémateux.

Par MM. Nobécourt et Henri Janet.

Nous avons observé chez un enfant myxœdémateux un cas de mégarectum qu'il nous semble intéressant de rapporter.

Observation. — *C... Louis* (D. 5544), né le 24 septembre 1911.

L'enfant entre à la salle Bouchut le 3 juillet 1925, âgé de 13 ans et demi. Le diagnostic de myxœdème avait été porté en ville depuis plusieurs années ; l'augmentation de volume du ventre est le fait nouveau qui détermine l'admission à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ont eu 4 autres enfants. L'un est mort à 2 ans et demi de broncho-pneumonie; un autre a été tué à la guerre à 29 ans. Deux autres enfants sont vivants et bien portants : ils sont âgés de 25 ans et 23 ans.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme après une grossesse normale.

A signaler cependant une menace d'accouchement prématuré,

15 jours avant terme. L'accouchement a été difficile, mais s'est effectué naturellement. L'enfant est né étonné. Il a été élevé au sein jusqu'à 1 an. Il a fait ses premières dents à 8 mois. Il a parlé et marché à 16 mois.

Après une période de quelques mois, il a cessé de marcher. Le développement physique et intellectuel a été très lent. A 11 ans, on l'habillait encore comme un petit enfant, dont il avait la taille et l'allure. Il était très gros, très lent, passif, s'intéressait peu à ce qui se passait autour de lui, parlait à peine, ne marchait pas sans aide. Le regard était vague.

Le diagnostic de myxœdème fut porté à Bicêtre en juin 1922.

L'opothérapie détermina une amélioration rapide et considérable. Au bout de 3 mois l'enfant commença à marcher, le langage s'améliora, le facies devint meilleur. Le traitement fut continué depuis sans interruption.

En août 1924 on fit l'ablation des végétations adénoïdes.

La constipation existe depuis très longtemps : les matières sont toujours dures et fétides.

Depuis quelques mois la constipation a augmenté, nécessitant des lavements fréquents, et amenant même sa mère à réduire sa nourriture.

A. L'*examen*, nous montre d'abord des signes de *myxœdème* évidents.

Le *facies* est pâle et un peu infiltré, quoiqu'il ne soit pas très caractéristique ; on remarque que la racine du nez est aplatie et que les lèvres sont grosses : il n'y a pas de macroglossie. Le *crâne* est assez volumineux pour la taille. Le front est haut, les orbites sont écartés.

Le thorax est globuleux. L'abdomen est distendu, volumineux, mais peu sonore. Les muscles droits de l'abdomen sont très écartés : il existe une petite hernie ombilicale.

Les *dents* sont mal implantées et irrégulières. Les 1re et 2e prémolaires droites inférieures chevauchent l'une devant l'autre. De nombreuses dents sont cariées. Les cheveux sont un peu clairsemés, mais d'une souplesse normale. Il n'y a aucun signe d'évolution pubertaire.

La taille est nettement inférieure à la moyenne : elle est de 1 m. 24 au lieu de 1 m. 47. Le poids est de 25 kg. 900 au lieu de 35 kg. 700 Le retard intellectuel est très net : notre malade a le caractère puéril d'un enfant de 7 ou 8 ans.

B. *Signes abdominaux.* — Dès notre premier examen nous sommes frappés par le volume du ventre, tendu, proéminant en avant ; les deux droits sont écartés de 3 travers de doigt. Il est sonore et la palpation ne permet de percevoir qu'une sensation de rénitence ; il

est facile de se rendre compte qu'il s'agit de météorisme. Le toucher rectal ne révèle aucun rétrécissement.

La constipation est opiniâtre. Pendant plusieurs jours les lavements n'évacuent qu'une quantité minime de matières fécales et même l'obstruction intestinale est telle que l'abdomen augmente encore de volume, des contractions péristaltiques intestinales sont constatées et que des vomissements apparaissent.

En présence du danger d'occlusion, nous avons fait passer notre malade pendant quelques jours dans le service du docteur Ombrédanne, où il fut mis en observation ; grâce à des moyens médicaux (lavements d'huile, etc.), une intervention d'urgence put être évitée.

Notre examen et la connaissance de cette constipation qui durait depuis la première enfance nous fit porter le diagnostic de *mégacôlon*.

Des examens rectoscopiques et radiographiques nous permirent de préciser notre diagnostic.

L'examen rectoscopique, que le docteur Girault a bien voulu pratiquer à notre demande, montra qu'il s'agissait d'un *mégarectum*. « Les proportions anormales remontent jusqu'à 15 cm. Passé cette limite on constate que le calibre tend à devenir normal. Il n'y a aucun obstacle sur les 22 cm. observés. La muqueuse est saine. »

L'*examen radioscopique*, dû à l'obligeance du docteur Duhem et de ses collaborateurs, montra une dilatation considérable de l'ampoule rectale et de l'anse sigmoïde.

« Le remplissage du côlon sigmoïde (qui est entièrement situé à droite de la ligne médiane) a été trop long et a nécessité plus d'un litre de baryte. Une nouvelle quantité de trois quarts de litre injectée ensuite a permis de voir se dessiner nettement le côlon descendant et la moitié du côlon transverse qui sont normaux ; mais on fut obligé d'arrêter l'examen par suite de la sensation pénible occasionnée par la trop grande distension de l'abdomen. »

Les examens rectoscopiques et radioscopiques concordaient donc pour localiser au rectum et à la portion terminale de l'anse sigmoïde la dilatation anormale de l'intestin.

Au bout d'une quinzaine de jours l'enfant quittait l'hôpital ; l'abdomen était toujours volumineux mais n'était plus tendu et, avec un régime et une surveillance judicieuse, l'enfant avait une selle quotidienne.

En résumé, notre malade, myxœdémateux depuis sa naissance, était porteur d'une dilatation du gros intestin ; les examens rectoscopiques et radiographiques montraient qu'il s'agissait d'un *mégarectum ;* cette localisation prédominante (sinon exclusive)

de la dilatation sur la portion terminale du gros intestin nous paraît digne de remarque. Notons de plus qu'il n'y avait aucun obstacle au-dessous de la dilatation et que l'histoire de notre malade nous permettait de penser que l'anomalie de l'intestin était congénitale ou datait de la première enfance.

Le point qui a retenu principalement notre attention est la coïncidence du myxœdème et du mégarectum, et il nous paraît intéressant de rapprocher notre cas des observations de Haushalter (1), de Péhu et Ribadeau-Dumas (2), de Cattaneo (3). Ces observations, signalées dans le *Traité des affections des voies digestives de la première enfance* de M. Marfan, concernent des cas de mégacôlons chez des myxœdémateux. L'insuffisance thyroïdienne a-t-elle un rôle dans la production de la dilatation intestinale, ou bien s'agit-il d'une malformation congénitale, relevant de la même cause que le myxœdème, ce sont là des problèmes qui ne peuvent être que posés.

Signalons enfin que dans notre observation, comme dans celle rapportée récemment par M. Raoul Labbé et Mlle S. Aiziens (4), le rectum et la portion terminale du côlon iléo-pelvien se trouvaient entièrement situés à droite de la ligne médiane.

De l'action passagère du sang paternel dans la séroprophylaxie de la coqueluche.

Par M. P. Gautier (Genève).

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un fait qui me paraît avoir un certain intérêt pour ceux que la question de la prophylaxie des maladies contagieuses préoccupe. Il s'agit de coqueluche et d'hémoprophylaxie par le sang paternel.

(1) Haushalter, Hypertrophie des parois du gros intestin chez une fillette myxœdémateuse. *Société médicale de Nancy*, 27 mai 1903.

(2) Ribadeau-Dumas, Dilatation congénitale du côlon et athyroïdie. *Société de pédiatrie*, 13 janvier 1913.

(3) Cattaneo, *Rivista di clinica pediatrica*, juin 1921, p. 375.

(4) Raoul Labbé et Mlle Aiziens, Dilatation congénitale du côlon chez un enfant de 5 ans. *Archives de médecine des enfants*, avril 1925.

Voici l'observation de ma malade :

Fillette de 2 ans et demi, dont les antécédents héréditaires et personnels sont sans importance pour le point qui nous occupe. A noter cependant que le père a eu la coqueluche comme enfant

L'enfant n'a eu jusqu'ici aucune maladie contagieuse et elle est en bonne santé au mois de juillet 1925. Le 23 juillet, l'enfant part à la campagne avec sa mère et se trouve alors en contact avec d'autres enfants. De ceux-ci, les uns ont la coqueluche de façon certaine, ce que la mère de notre sujet ignorait, et un autre avec lequel les contacts vont être plus fréquents, est très suspect. Ce doute fait place deux jours plus tard à une certitude absolue de coqueluche.

Je vois la fillette le 29 juillet, et devant le désir de la mère de voir sa fille rester à l'abri de la maladie, je conseille d'essayer la prévention par l'injection de sang de convalescent. Aucun sérum utilisable n'ayant pu être trouvé, j'injecte à l'enfant 5 cmc. de sang total du père, ceci à deux reprises, le 30 juillet et le 3 août, et à l'exemple de Gillot, d'Alger, qui dit avoir obtenu de bons résultats de cette méthode de prophylaxie de la coqueluche.

Pendant cette période et les jours suivants, la fillette habite le même appartement que le coquelucheux le plus récent et si les contacts entre les deux enfants ne sont pas très fréquents, ils existent cependant tous les jours et à plusieurs reprises chaque jour.

Le 14 août, l'enfant quitte Genève, ne toussant pas et ne présentant aucun symptôme de coqueluche au début. On peut donc penser que la fillette a échappé à la contagion.

Par contre, au départ, on peut constater que la domestique, qui soigne partiellement l'enfant, tousse un peu. Quelques jours après, elle a une coqueluche typique mais elle reste en contact avec l'enfant. Notre sujet reste bien portant jusqu'au 28 août. A cette date on note un peu de toux et vers le 3 septembre les quintes sont caractéristiques. L'enfant rentre alors à Genève et a fait depuis lors, une coqueluche d'intensité moyenne avec cependant de très nombreux vomissements.

Dans cette observation, on peut relever les points suivants :

1° L'injection du sang paternel, 10 cc. en deux fois, a protégé l'enfant contre l'infection lors des contacts avec les premiers malades; ceci est certain puisque la fillette, bien surveillée, n'a commencé à présenter les premiers symptômes de coqueluche que le 28 août, soit un mois après le début de ces contacts.

2° L'immunité provisoire, conférée par 10 cmc. de sang paternel

a duré du 30 juillet ou 15 août environ, soit une quinzaine de jours. A cette date l'enfant, au contact d'un nouveau cas de coqueluche, contracte la maladie.

3° L'évolution de la coqueluche n'a été modifiée en rien par les injections du sang.

Grâce aux nombreux travaux consacrés à la séroprévention des maladies contagieuses, grâce surtout à ceux de Debré et ses élèves, tous ces faits sont déjà connus, mais l'observation que je viens de rapporter me paraît les démontrer de façon particulièrement claire et plus spécialement, peut-être, le point qui a la plus grande importance pratique, c'est que la protection contre la coqueluche, conférée par l'injection du sang paternel, n'est que passagère et ne semble pas dépasser une quinzaine de jours.

Discussion : M. Jules Renault a observé un fait analogue se rapportant à la rougeole. Un enfant, ayant reçu une injection de sérum de convalescent, est resté indemne durant son séjour à l'hôpital, mais, admis à la Fondation Parquet, il y a contracté une rougeole à laquelle il a succombé.

L'infection à pneumocoques du rhino-pharynx chez le nourrisson et son traitement

Par M L. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand.

Ce que l'on sait de la fréquence des rhino-pharyngites, au début d'un très grand nombre d'affections du nourrisson, permet de leur attribuer un rôle considérable dans la patologie, de la première enfance. Elles sont causes d'otite, de mastoïdite, de méningite mêmes. D'autre part, elles provoquent des troubles digestifs importants, qu'il s'agisse de gêne à la déglutition, d'aérophagie, de muco ou pyophagie, ou encore de gastro-entérite infectieuse. Ou les trouve habituellement à l'origine des bronchites, pneumonies et broncho-pneumonies du nourrisson. Elles sont comme toutes les infections de la première enfance susceptibles de provoquer des altérations graves de la santé générale, y compris

des syndromes cholériformes. Le rhino-pharynx peut être considéré comme le point de départ habituel des infections du nourrisson.

Ces notions sont surtout d'ordre clinique. En effet l'étude bactériologique des rhino-pharyngites ne paraît pas avoir donné des résultats précis. Elle a quelquefois révélé la présence de microbes spécifiques tels que le gonocoque, le bacille de la diphtérie, le méningocoque, le streptocoque de l'érysipèle, plus souvent les microbes habituels, staphylocoques, pseudo-diphtériques catarrhalis, streptocoque, coli-bacilles, bacilles de l'influenza, en quantité variable mais toujours associés sans que l'on puisse incriminer comme agent pathogène plus spécialement l'un d'entre eux. Le travail d'ensemble le plus récent à ce sujet, nous paraît être l'article de P. Ivens et G. Stern paru en 1921 dans le *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*. Ces auteurs ont étudié la flore des cavités nasales de 40 nourrissons atteints de rhinite aiguë par la méthode des frottis et des cultures. Ces auteurs notent que l'âge, le sexe, l'état général de l'individu, rachitisme, diathèse exsudative, etc., n'exercent aucune influence sur la qualité de la flore. Pas de spirochœtes. Les microbes isolés appartiennent à des espèces variées, jamais fixes. Parmi les plus communément rencontrés, on peut citer le catarrhalis, le pneumocoque, surtout les diphtéroïdes, le staphylocoque et le streptocoque. Mais les auteurs ne paraissent pas avoir étudié la flore anaérobie, ni non plus les variations des espèces, suivant l'état épidémique. En ce qui concerne ce dernier point, il nous a paru que certaines espèces se rencontrent plus souvent dans certaines circonstances qu'en temps habituel. Il en est ainsi par exemple pour le pneumocoque. Lorsque sévissent les otites et les broncho-pneumonies, le pneumocoque est très fréquemment rencontré dans le rhino-pharynx. Ivens et Stern signalent la culture du pneumocoque positive dans 17,5 p. 100 des cas. Nous l'avons constaté dans 25 p. 100 des cas et à la période des grippes, dans près de 25 p. 100 des cas. Or, s'il est actuellement impossible de reconnaître un microbe spécifique de la rhino-pharyngite, on peut accorder une très grande importance à celui qui détermine les complications communé-

ment observées, c'est-à-dire au pneumocoque, dont l'action pour n'être probablement que secondaire n'en a pas moins une grande importance. Il semble que le danger des rhino-pharyngites serait très atténué s'il était possible de rendre inoffensive l'intervention du pneumocoque.

Le traitement habituel des rhino-pharyngites par l'instillation intra-nasale des huiles à essences ne remplit pas ce but et paraît même quelquefois les aggraver lorsqu'il est employé trop longtemps, les solutions d'argent colloïdal paraissent inoffensives, mais ont bien peu d'action, Un traitement général tel que le réalise la vaccinothérapie, ne nous a donné aucun résultat. Nous avons eu recours aux applications locales de sérum spécifique et de bouillons-vaccins de Besredka. L'effet observé a été discutable, quelquefois une amélioration évidente, d'autres fois nous avons observé une accentuation de la purulence de l'exsudat. Nous nous sommes alors demandé si la bile dont l'action lysante sur le pneumocoque virulent est connue, ne pourrait entrer dans la thérapeutique des rhino-pharyngites pour en prévenir les complications où ce microbe intervient.

Dans ce but, nous avons utilisé la bile de bœuf aseptique et nous l'avons projetée dans l'arrière-nez et le nez à l'aide d'une petite sonde de caoutchouc dont l'extrémité était perforée d'orifices nombreux aussi petits que possible, de manière à réaliser sous pression des pulvérisations très fines. On faisait 4 ou 5 fois par jour des pulvérisations de 1/4 à 1/2 cmc. La bile ainsi projetée ne provoque aucun incident. Dans quelques cas cependant l'enfant crie, comme si l'injection était un peu douloureuse.

Un résultat très favorable a été observé dans un cas où il s'agissait d'une rhino-pharyngite pseudo-membraneuse à pneumocoque.

L'enfant, un hérédo-syphilitique de 3 mois, atteint d'anémie grave, présentait un écoulement hémorragique du nez et des fausses membranes apparaissant à l'orifice des narines. Le traitement spécifique n'amena aucune modification de cette rhinite, de même la sérothérapie diphtérique. L'examen par culture, frottis, inoculation à la souris, nous ayant démontré la présence d'un

pneumocoque abondant et virulent pour l'animal, nous avons injecté la bile de bœuf : en 3 jours l'enfant guérit.

Mais très rares sont les cas où l'on puisse d'une manière certaine incriminer le rôle exclusif ou prédominant du pneumocoque. Au moment du catarrhe saisonnier du dernier mois, dans les deux tiers des cas (67 p. 100) la guérison est survenue dans un délai de 3 à 8 jours, le traitement resta sans effet dans 33 p. 100. Aucun enfant de la 1re série ne présenta de broncho-pneumonie.

Un de la 2e en fut atteint. Un autre avait déjà cette localisation. Mais nous ne pouvons attacher une très grande importance à ces faits, car nous savons que d'une année à l'autre, et que d'un moment à l'autre d'une même année, la fréquence des broncho-pneumonies est très variable.

L'action de la bile, au reste, ne suffit pas toujours à faire disparaître le pneumocoque des fosses nasales. Il nous a été plusieurs fois possible de retrouver sur les frottis de mucus appartenant à des enfants atteints de rhino-pharyngite des diplocoques ayant l'aspect morphologique du pneumocoque. Peut-être s'agissait-il de pneumocoques peu virulents, résistants à l'action de la bile.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que la bile a une action favorable sur les rhino-pharyngites et leur évolution, et qu'étant donnée la gravité des complications de certaines d'entre elles, il n'était pas inutile de chercher un traitement susceptible d'avoir quelque efficacité.

Discussion : M. Abrand a constaté également la nocivité de l'huile goménolée. Il rappelle que l'action favorable de la bile a été mise à profit par certains auteurs contre l'ozène.

Présentation d'un cas de lésions ostéopériostées juxta-épiphysaires multiples à type d'ostéomyélite chez un hérédo-spécifique.

Par M. Armand-Delille, Mlle Linossier et M. Vanbockstael.

Le malade que nous présentons à la Société est un enfant de 8 ans, atteint de manifestations osseuses dont la nature exacte

nous a paru d'un diagnostic difficile. En effet, l'affection a débuté comme une ostéomyélite aiguë et a passé à l'état chronique sans provoquer la formation des fistules typiques habituelles de l'ostéomyélite chronique et en produisant au contraire des lésions multiples d'ostéopériostite telles qu'on peut en rencontrer dans l'hérédo-syphilis. Ce qui nous a fait penser que cette affection pouvait jouer un certain rôle dans la pathogénie des lésions, c'est l'existence d'un Wassermann très positif dans le sang de ce jeune sujet.

Voici d'abord le résumé de son observation :

Le 6 mai 1925, entrait à Hérold, salle Cadet de Gassicourt, René D... âgé de 8 ans, porteur de lésions osseuses fistulisées multiples.

Cet enfant dont les parents étaient tuberculeux et sont aujourd'hui décédés et sur lesquels il est impossible de retrouver aucun autre commémoratif, avait été placé par l'œuvre Grancher en Indre-et-Loire, depuis 2 ans, lorsqu'il fut envoyé, le 17 février dernier, à l'hôpital des Dames-Blanches, à Tours, où il resta en traitement jusqu'au 6 mai. D'après les renseignements communiqués par le docteur Lemesle, médecin de l'œuvre Grancher, et le docteur Moyrand, chirurgien traitant, il avait été pris brusquement de vives douleurs dans la hanche droite et la région périnéale voisine entraînant l'immobilité du membre inférieur du même côté en adduction et demi-flexion.

A ce moment l'état général était grave, le pouls incomptable, la température élevée oscillait entre 39 et 40°. Malgré 2 injections de 1 et 2 cmc. de propidon, puis de vaccin dit de Bruschettini, aucune amélioration ne fut obtenue et le 23 février on incisait une grosse collection périnéale.

Après l'incision l'exploration digitale menait sur une branche ischio-pubienne rugueuse et dénudée.

Cette intervention n'amena aucune sédation des phénomènes généraux. La température continua à décrire de larges oscillations entre 37°,5 et 40°, et c'est alors qu'apparurent presque simultanément des collections suppurées à l'épaule droite, au coude gauche, au genou gauche et à l'avant-bras droit abcès qu'on fut obligé d'inciser successivement les 15, 16, 17 et 19 mars.

Les jours suivants les abcès se tarirent peu à peu, la température se stabilisa entre 37°,5 et 38°,5.

L'état général s'améliora et c'est alors que l'enfant fut envoyé à Hérold pour être conservé en observation.

A son entrée, c'est un enfant pâle et maigre, de taille normale ; les

bosses frontales anormalement développées rappellent le front olympien ; son aspect est celui d'un infecté. La température reste irrégulière entre 37° et 38°. Il n'accuse aucune douleur spontanée.

A l'examen on constate la présence de fistules osseuses multiples à l'épaule droite, au périnée. au genou gauche, s'ouvrant par un orifice d'aspect gommeux, de l'étendue d'une pièce de 1 franc environ. Ces plaies sont bourgeonnantes et laissent suinter un liquide séro-purulent. A leur niveau la peau et les tissus sous-jacents font corps avec l'os.

Au palper on découvre des lésions osseuses nettes de caractères généraux identiques : augmentation de volume de la partie juxta-épiphysaire de la diaphyse faisant penser à de l'hyperostose, et intégrité des épiphyses et des articulations voisines.

C'est ainsi que l'extrémité supérieure de l'humérus droit, l'extrémité inférieure de l'humérus gauche et des tibia et péroné droits présentent des lésions de cet ordre. Malgré ces déformations les mouvements au niveau des articulations de l'épaule droite, du coude gauche, du genou gauche et de la tibio-tarsienne droite restent possibles quoique limités.

La palpation est indolore. Le membre inférieur gauche paraît nettement plus court que le droit ; la mensuration confirme cette impression et permet de noter 3 cm. de différence dans la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure et la maléole externe des deux côtés.

Les radiographies confirment d'ailleurs et précisent les lésions. L'hyperostose est nette avec une grosse décalcification de la partie centrale des os atteints. La partie inférieure du fémur, notamment, semble montrer une série de géodes d'aspect tout particulier, différant de ce que l'on voit dans la syphilis et la tuberculose.

Par ailleurs l'examen général de l'enfant donne peu de choses. L'examen du cœur, du foie, de la rate, de l'appareil génito-urinaire montre tous ces organes normaux. A l'auscultation de l'appareil respiratoire on peut noter un souffle interscapulo-vertébral et un signe de d'Espine net. Les poumons semblent indemnes ainsi que le prouve d'ailleurs une radiographie qui ne montre que de grosses ombres hilaires avec travées étendues de péribronchite.

On trouve de nombreux ganglions au niveau des régions cervicales, axillaires et inguinales.

Enfin les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. On ne relève chez cet enfant aucun stigmate de spécificité et notamment pas de malformations dentaires.

Dans ses antécédents personnels la diphtérie et la rougeole sont à relever.

Ses antécédents familiaux sont plus chargés ; les parents sont morts tuberculeux. Il est le dernier né d'une famille de 6 enfants dont 3 sont vivants et bien portants, 2 morts en bas âge, l'un de broncho-pneumonie, l'autre de méningite.

L'examen direct du pus des fistules ne montre que des microbes banaux : staphylocoque et streptocoque. Les cultures sur gélose montrent du staphylocoque doré. Sur milieu de Sabouraud, aucune colonie. L'inoculation au cobaye a été négative. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont fortement positives dans le sang.

L'enfant a été de suite soumis à un traitement spécifique : sulfarsénol et novarsenobenzol intra-veineux sans qu'on observe aucune amélioration des lésions.

Bien au contraire le 3 juin, au cours du traitement, le gonflement de l'extrémité inférieure du tibia droit a augmenté, en même temps qu'apparaissaient deux nodules sous-cutanés bientôt fistulisés et reproduisant en tous points les lésions déjà décrites à d'autres niveaux.

Sans résultat fut essayé également un traitement par le vaccin antistaphylococcique. L'iodure n'a pas été tenté. L'héliothérapie essayée également n'a rien amélioré.

Malgré tout depuis son entrée à l'hôpital l'état général du malade s'est amélioré. Sa température cependant reste irrégulière entre 37° et 38° mais son poids est en croissance et a passé de 18 kgr. à 20 kgr. 700 en 4 mois. Localement l'état des lésions osseuses et fistulisées reste sans modifications.

Étant donné l'aspect des lésions et d'autre part les antécédents de l'enfant trois diagnostics semblaient pouvoir être discutés. Au moment de la période aiguë du début c'est celui d'ostéomyélite qui fut porté et semblait, en effet, s'imposer. Malheureusement on ne fit ni culture, ni examen direct du pus de l'abcès périnéal incisé au début, non plus que des collections incisées à l'épaule, au coude et au fémur. Cet enfant nous fut envoyé par le chirurgien qui était pris de doute sur la nature de l'infection causale et se demandait s'il s'agissait de tuberculose ou les antécédents de l'enfant. L'inoculation du pus au cobaye nous a permis d'éliminer cette hypothèse car nous l'avons dit, il n'existait chez lui que des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique ancienne et aucun autre foyer tuberculeux en évolution.

Mais au cours d'une investigation systématique de l'enfant

nous avions été amenés à faire le Wassermann qui fut trouvé positif. Nous nous sommes alors demandé s'il ne s'agissait pas d'une forme particulière de syphilis et nous instituâmes un traitement par le novarsernobenzol. Celui-ci n'ayant donné aucun résultat appréciable nous avons penser à la possibilité de lésions mycosiques d'aspect spécial à causes des caractères végétant et croûteux des orifices fistuleux à suintement peu abondant. Mais les cultures sur milieu de Sabouraud sont restées absolument négatives à ce point de vue et ne donnèrent que du staphylocoque doré.

La constatation de ce microbe n'avait pas grosse valeur. Cependant il fallait noter que les cultures sur gélose ordinaire ne donnaient que du staphylocoque doré. Nous sommes donc revenus à l'hypothèse d'ostéomyélite chronique et avons institué un traitement par le vaccin antistaphylo. Celui-ci a provoqué des réactions thermiques mais n'a donné aucun résultat appréciable.

A l'heure actuelle devant les difficultés de ce diagnostic et devant les échecs des différents traitements successivement entrepris, nous serions heureux d'avoir l'avis des membres de la Société de Pédiatrie sur la nature de cette affection bizare, ainsi que quelques avis sur les traitements à essayer. En particulier, nous demandons à nos collègues de chirurgie s'il pourrait être utile de tenter des trépanations osseuses ou s'il faut se contenter d'un traitement purement physiothérapique ou enfin y ajouter un traitement médicamenteux plus actif, puisque nous n'avons ajouté jusqu'à présent ni iodure ni mercure.

Discussion : M. HALLÉ estime que le traitement spécifique doit être poursuivi.

M. WEILL-HALLÉ dit que la cuti-réaction négative avec Wassermann positif doit inciter au maintien du traitement spécifique.

M. HUC a pu suivre un cas analogue dans le service du professeur Ombrédanne. Après plusieurs mois de traitement bismuthé, l'enfant fit un foyer d'ostéomyélite aiguë avec fièvre, vraisemblablement spécifique. Le mercure donna de très bons résultats.

Enfant porteur d'une double main bote et d'un double pied bot.

Par M. Roederer.

M. Tixier a également observé un cas analogue. Les lésions nécessitèrent successivement l'emploi du mercure, de l'arsenic et du bismuth.

La fillette de 3 mois et demi que je vous présente est atteinte de malformation des 4 membres.

Au membre supérieur, elle présente à l'examen une main bote bilatérale caractérisée par une flexion permanente avec légère supination et inclinaison sur le bord cubital. Il ne s'agit point d'une simple attitude. La correction, en raison des rétractions, est presque impossible à obtenir en totalité. Les doigts sont en position de main d'accoucheur à gauche. Ils sont fléchis à droite, ont l'aspect d'un poing demi fermé et se chevauchent les uns les autres.

Au membre inférieur, on constate un double pied bot.

Ce pied bot, talus valgus, est très accentué, autant d'un côté que de l'autre.

En général, ces pieds bots talus valgus sont assez souples et aisément correctibles. Celui-ci est au contraire tout à fait soudé. L'astragale fait une saillie énorme et ne peut être réduite.

De plus, il y a une rétraction très serrée qui maintient le bord externe très concave.

Les péronés ne paraissent pas absents.

Nécrologie. — M. le Professeur Ombrédanne fait part à la Société du décès de M. le docteur de Vaugiraud, professeur des maladies de l'enfance à la Faculté libre de Lille. Ancien interne des Hôpitaux de Paris, déjà membre de notre Société, ce confrère est enlevé tout jeune à la Pédiatrie française à laquelle il avait consacré déjà d'excellents travaux. Le Président au nom de tous adresse à sa famille les regrets de la Société.

SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1925

Présidence du professeur Ombrédanne.

Sommaire : MM. R. Debré et B. Semelaigne. Un cas de myopathie généralisée à forme pseudo-hypertrophique chez un nourrisson. — MM. R. Debré, Semelaigne et Lelong. Un cas de pyocéphalie subaiguë à pneumo-bacilles de Friedlander chez un nourrisson. *Discussion :* MM. Marfan, Tixier. — M. Thibierge et Mlle Aizière. Un cas de granulosis rubra nasi. *Discussion :* MM. Comby, Hallé. — M. Schreiber. Un enfant des Rayons X. *Discussion :* MM. Apert, Debré. — M. B. Weil-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée. Stridor congénital par hypertrophie du thymus; insuccès de la radiothérapie. *Discussion :* MM. Veau, Heuyer. — M. Babonneix. Syndrome adiposo-génital fruste chez un syphilitique héréditaire, avec déformations spécifiques de la selle turcique. — MM. Babonneix et Rœderer. Amyotrophie familiale généralisée avec infantilisme. — MM. Babonneix et Lamy. Paralysie infantile survenue chez une fillette atteinte de quadriplégie spasmodique ancienne. — MM. Babonneix et Lamy. Encéphalopathie infantile avec ostéite hérédo-syphilitique du cubitus. — M. Taillens. L'oxygène dans le traitement de la broncho-pneumonie. *Discussion :* MM. Hallé, Ribadeau-Dumas, Lesné. — MM. P. Vallery-Radot et Lagarenne. Double malformation congénitale méconnue chez un enfant de sept ans : hydronéphrose et hémivertèbre supplémentaire. *Discussion :* M. Tixier. — M. Morquio (Montevideo). Pseudo-signe de Kernig dans la paralysie infantile. *Discussion :* MM. Schreiber, Tixier, Jules Renault. — MM. Jules Renault, J. Corby et Mlle Harmelin. Trois cas d'intoxication alcoolique aiguë chez des petits enfants. *Discussion :* MM. B. Weil-Hallé, Gillet. — M. Justin Roux. A propos des cas de morts ou des accidents graves dus au sérum antidiphtérique. — M. Andréoli (Cannes). A propos de la colibacillose consécutive à l'entérocolite. — M. Jaubert (Hyères). Syndrome adiposo-génital et altérations osseuses. *Discussion :* M. Apert.

Correspondance. — M. E. Thomas (de Genève).
Commission d'assistance sociale. — Vœu exprimé par la Société.
Réunion des Pédiatres de langue française à Lausanne en 1926.

Nourrisson ayant l'aspect d'une myopathie pseudo-hypertrophique généralisée.

Par MM. Robert Debré et G. Semelaigne.

Bourdeville Claire, âgée de dix mois, entrée le 5 octobre 1925 à la Crèche des Enfants-Malades parce qu'elle ne prenait pas de poids et pour un prolapsus rectal.

A. P. — L'enfant serait née un peu avant terme et ne pesait pas 2 kgr. à sa naissance. Elle a été nourrie au sein pendant trois semaines, puis au lait de vache jusqu'à l'âge de trois mois, elle a une croissance assez lente, mais régulière, depuis ce temps son poids est resté à peu près stationnaire bien qu'elle n'eut pas de troubles digestifs importants et que le lait fut donné en quantité suffisante. Notre confrère le docteur Butin (de Pontoise) modifie plusieurs fois son régime, lui fait des injections de plasma marin, mais sans aucun résultat et l'envoie en désespoir de cause consulter à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Une fille de 9 ans bien portante. Un enfant mort à 6 semaines de convulsions. Une fille de 5 ans bien portante. Une fausse couche de 4 mois.

La famille de la mère paraît tout à fait saine, elle a dix frères et sœurs tous bien portants.

La famille du père au contraire paraît avoir certaines tares, il a un frère présentant une idiotie congénitale et des troubles de la marche. Une de ses tantes est également idiote.

On se trouve en présence d'une enfant d'aspect tout à fait anormal.

Son développement physique est manifestement insuffisant. Elle paraît avoir la taille et le poids d'un enfant de quelques semaines ; elle pèse en effet 3 kgr. 600 et mesure 52 centimètres.

Elle ne peut se tenir assise, remue très peu, pousse de temps à autre quelques cris rauques. Son teint est cireux, son front ridé, ses paupières boursouflées cachent ses globes oculaires. Les sourcils sont peu fournis, son nez est camus, sa bouche entr'ouverte laisse passer une langue fortement augmentée de volume.

Les membres, surtout les membres inférieurs, sont courts par rapport à la longueur du tronc.

Si on l'examine d'un peu plus près, on est immédiatement frappé par la saillie anormale des masses musculaires de ses membres inférieurs et surtout des mollets qui forment de véritables boules saillantes sous la peau, donnant à cet enfant une apparence de vigueur qui contraste avec sa faiblesse musculaire évidente.

La palpation montre qu'il s'agit bien d'une hypertrophie ou plutôt d'une pseudo-hypertrophie des masses musculaires des mollets, ayant une consistance assez dure, presque fibreuse.

On peut constater d'autre part que cette pseudo-hypertrophie s'étend à toutes les masses musculaires du corps.

Aux membres inférieurs elle est surtout marquée au niveau des mollets, des muscles antéro-externes de la jambe, des quadriceps fémoraux, des muscles fessiers, mais s'étend aussi aux muscles de la plante du pied.

Aux membres supérieurs elle est évidente au niveau des muscles épicondyliens, du triceps et du biceps brachial, elle existe, mais moins marquée, au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, elle existe aussi au niveau des muscles thénars et hypothénars qui forment à la paume des mains un matelas musculaire important.

Les muscles de la nuque et les sterno-cléido-mastoïdiens sont également atteints.

A la face enfin, les masséters forment deux boules très apparentes, et l'on peut se demander si le boursouflement des paupières n'est pas dû à une hypertrophie des orbiculaires et il est probable que la macroglossie relève de la même cause.

Le reste de l'examen ne fournit que peu de renseignements.

Le foie et la rate sont très légèrement augmentés de volume, l'examen pulmonaire et cardiaque ne montre rien d'anormal.

L'enfant boit bien, les selles sont normales. La température est un peu au-dessous de la normale entre 36°,3 et 37°.

La cuti-réaction est négative aussi que la réaction de Bordet-Wassermann. Les radiographies montrent qu'il n'y a pas de lésions du système osseux.

Ce nourrisson a tout à fait l'aspect d'une myopathie à forme pseudo-hypertrophique prédominante aux membres inférieurs, mais généralisée à presque tous les groupes musculaires du corps. Cette maladie bien connue chez l'enfant plus âgé, ne se montre habituellement qu'au cours de la seconde enfance. Cette enfant, au contraire, dès les premières semaines, a frappé par son aspect anormal et bien que le diagnostic n'ait pas été fait avant son entrée à l'hôpital, on peut dire que le syndrome dont elle est atteinte était apparent dès sa naissance même.

Cette myopathie s'accompagne d'une arriération physique et psychique considérable.

L'enquête familiale que nous avons pu faire auprès des parents

ne nous a pas montré de cas semblables chez les ascendants, mais la ligne paternelle est évidemment tarée, un frère du père et une de ses tantes paraissant atteints d'idiotie congénitale et de troubles moteurs graves.

Un cas de méningo-épendymite subaiguë à pneumobacilles de Friedlander.

Par MM. Robert Debré, Sémelaigne et Lelong.

Nous vous présentons aujourd'hui un nourrisson atteint de méningo-épendymite subaiguë. Ce cas est très voisin à beaucoup d'égard des deux observations déjà présentées à la Société de pédiatrie par MM. Lesné et Marquézy, en mars 1923 et par deux d'entre nous, en juin 1925. L'agent pathogène qui dans les deux observations précédentes était le streptocoque est ici le pneumobacille de Friedlander.

L'enfant que nous vous présentons est entré le 2 septembre 1925 à la nouvelle crèche de l'hôpital des Enfants-Malades à l'âge de 21 jours. Il venait de la maison de convalescence de Châtillon, le médecin chargé de la surveillance des enfants de cette maison, le Dr Jacques Floraud ayant constaté que sa fontanelle était anormalement tendue, sans qu'il présentât par ailleurs aucun trouble, jugea fort à propos utile d'hospitaliser cet enfant.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires, l'enfant est né à terme après une grossesse normale, l'accouchement a été facile, il pesait 3 kgr. 950.

Il a paru parfaitement bien portant pendant ses premières semaines. Nourri à l'allaitement mixte il a vite rattrapé et dépassé son poids de naissance, il n'a jamais paru avoir de fièvre, il paraissait pourtant un peu abattu, mais sa mère n'était pas inquiète, et c'est par hasard à la suite d'un examen médical, que la découverte de la tension de la fontanelle motiva son transport à l'hôpital.

On était en présence d'un bel enfant, d'aspect normal, pesant 4 kgr. 500, mesurant 0 m. 56, légèrement abattu et somnolent.

L'examen de la tête montra à la simple inspection une voussure traduisant une tension et un élargissement de la grande fontanelle. Les sutures qui y aboutissent sont disjointes, en particulier la suture

interpariétale, la fontanelle postérieure est largement ouverte, les sutures occipito-pariétales sont disjointes.

La fontanelle est tendue, rénitente.

Il y a donc des signes légers, mais nets d'une hypertension intracranienne due probablement à une hydrocéphalie.

Le reste de l'examen ne fournit que très peu de renseignements.

L'examen du système nerveux est négatif, il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de convulsions, les réflexes sont normaux, pas de troubles oculaires.

Le foie et la rate sont de grosseur normale.

La respiration est régulière, assez lente. Le pouls est régulier, assez rapide, à 140. La température est absolument normale.

L'enfant s'alimente assez bien et a des selles normales.

La ponction lombaire donna un liquide jaunâtre xanthochromique non purulent ne contenant ni éléments cellulaires, ni germes pathogènes.

La ponction ventriculaire donna des deux côtés 10 à 15 cmc. d'un liquide séro-purulent très fibrineux contenant une grosse quantité d'albumine.

L'examen microscopique montra la présence de très nombreux polynucléaires altérés et de nombreux germes pathogènes que l'examen bactériologique montra être des pneumo-bacilles de Friedlander (bâtonnets, Gram négatif), très polymorphes, poussant vite et abondamment sur les milieux usuels et donnant sur gélatine une culture en clou typique.

Pendant quelques jours, l'état de l'enfant resta stationnaire, sans augmentation notable de l'hydrocéphalie, avec somnolence légère, mais bon aspect général et conservation de l'appétit.

Un examen ophtalmologique pratiqué par le docteur Poulard montra que les pupilles réagissaient bien à la lumière et qu'il n'existait pas de lésions du fond d'œil, en particulier pas de papillite.

Entre le 20 et le 28 septembre, l'état général s'aggrave brusquement sans que la température s'élève au-dessus de 37°. L'enfant vomit, est très pâle. La somnolence devient profonde, s'accompagnant pendant deux ou trois jours de résolution musculaire et d'un état semi-comateux. Le crâne augmente de volume (41 cm. de pourtour au lieu de 39). L'alimentation devient difficile et on peut craindre une issue fatale assez rapide. Une ponction ventriculaire donna 50 cmc. d'un liquide semblable au précédent et contenant toujours en abondance des pneumo-bacilles de Friedlander.

Dans les derniers jours de septembre, l'état s'améliore considérablement, l'enfant, toujours un peu somnolent cependant sort de sa torpeur et s'alimente mieux. Le volume du crâne diminue, la fonta-

nelle est moins tendue, moins large, il y a un léger chevauchement des pariétaux au lieu d'une disjonction de la suture interpariétale.

Le périmètre cranien a diminué de 2 cm.

Dès les premiers jours d'octobre, si les signes généraux ne s'accentuent pas, la somnolence restant modérée, on note une nouvelle poussée d'hydrocéphalie, la suture interpariétale est de nouveau disjointe, le périmètre cranien augmente et une double ponction ventriculaire pratiquée le 4 octobre permet de retirer 100 cmc. d'un liquide séro-purulent semblable aux précédents.

Depuis ce temps l'état général de l'enfant est stationnaire. Sa somnolence est plus ou moins marquée suivant les jours, il remue peu, crie rarement et ne présente aucun signe d'éveil intellectuel. Il est toujours nourri à l'alimentation mixte, mais bien qu'ayant une ration suffisante et des selles normales, il n'engraisse pas. Sa température est toujours normale, il ne présente toujours aucune raideur.

Par ailleurs son hydrocéphalie augmente rapidement, son périmètre cranien est actuellement de 47 cm., ses sutures sont très largement disjointes.

Le 15 octobre, la ponction ventriculaire gauche donne issue à 20 cmc. d'un liquide purulent très épais, la ponction ventriculaire droite à 30 cmc. d'un liquide séro-purulent, tous deux contiennent encore de nombreux pneumo-bacilles.

Il s'agit donc d'une méningo-épendymite subaiguë avec pyocéphalie due au pneumo-bacille de Friedlander.

Nous retrouvons ici les différents caractères déjà signalés dans notre observation de méningo-épendymite subaiguë à streptocoques.

Le début dans les premières semaines de la vie ; l'apparition insidieuse, qui n'est marquée par aucun signe infectieux d'ordre général, la maladie ayant été découverte dans les deux cas au cours d'un examen médical fortuit. Le signe révélateur a été dans les deux cas la tension de la fontanelle et l'existence d'une légère augmentation de volume du crâne, qui, à l'exclusion des ponctions lombaires, constituait avec une faible somnolence tout le tableau clinique. Les ponctions ventriculaires seules ont donné un liquide purulent, il s'agit donc d'une méningo-épendymite avec pyocéphalie et non d'une méningite suppurée diffuse.

L'évolution est lente, caractérisée d'une part par l'absence de

signes généraux et de signes méningés: pas de fièvre, pas de raideurs, pas de convulsions, pas de vomissements, pas d'irrégularités du pouls ni de la respiration, pas de signes oculaires, et d'autre part par la progression rapide, évoluant par poussées, de la pyocéphalie. Le pronostic, malgré l'absence des signes généraux, l'apyrexie complète et durable, nous paraît néanmoins fâcheux.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans l'insidiosité du début clinique et la tolérance relative de cette pyocéphalie, due au pneumobacille de Friedlander, d'un nourrisson atteint à l'âge de 3 semaines et qui survit actuellement à l'âge de trois mois.

Depuis notre publication, l'enfant est mort le 6 décembre 1925 de broncho-pneumonie double. Ajoutons qu'une ponction ventriculaire faite quelques jours avant sa mort avait donné un liquide eau de roche, ne contenant que des traces d'albumine. Il y avait donc eu guérison de l'épendymite suppurée et transformation de la pyocéphalie en hydrocéphalie.

M. Marfan. — Dans le cas de M. Debré, il semble certain que les ventricules ne communiquent pas avec l'espace sous-arachnoïdien.

Il serait tout de même utile de s'assurer de cette absence de communication en injectant dans les ventricules un liquide coloré et en faisant environ 15 minutes après une ponction lombaire. J'ai employé cette méthode d'abord sur le cadavre (*Presse médicale*, 8 septembre 1897) pour déterminer si, dans l'hydrocéphalie et la méningite tuberculeuse, les communications entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien persistaient ou étaient fermées; je voulais savoir si on peut toujours drainer les ventricules par la ponction lombaire. Je me suis servi au début d'une solution de fuchsine, comme celle qui se trouve dans tous les laboratoires.

Plus tard, j'ai appliqué la méthode sur le vivant et j'ai employé une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 300, moins

toxique que la fuchsine, et facile à manier, plus facile à manier que la solution de phénolsulfonephtaléine proposée par les Américains. Ce procédé d'exploration est maintenant employé couramment dans mon service. Il n'a aucun inconvénient et il permet de savoir si les communications entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien sont ouvertes ou fermées, ce qui est important pour préciser la forme et le pronostic d'une hydrocéphalie.

Récemment un auteur étranger a reproché à cette méthode de n'être pas applicable aux cas où les ventricules renferment un liquide purulent, parce que, dit-il, les liquides purulents, renfermant de l'albumine, exercent une action réductrice sur le bleu et le décolorent, de sorte que, même si les communications sont ouvertes, le liquide de la ponction lombaire est incolore. A cette objection il est facile de répondre que lorsque le liquide retiré par la ponction lombaire n'est pas coloré, pour savoir s'il ne renferme pas un leuco-dérivé, nous le chauffons après l'avoir additionné d'un peu d'acide acétique de manière à oxyder le leuco-dérivé et à faire reparaître le bleu. D'autre part, quelques essais qui ne sont pas terminés nous permettent de penser que l'action réductrice des albumines du sérum sur le bleu est loin d'être constante. Je persiste donc à considérer cette méthode comme légitime et comme n'exposant pas à l'erreur.

Dans le cas de M. Debré, elle pourrait être appliquée d'une manière spéciale ; on pourrait injecter le bleu dans un ventricule latéral, puis ponctionner l'autre ventricule latéral ; on saurait ainsi si les trous de Monro sont perméables et si l'hypothèse de M. Debré sur le cloisonnement des ventricules est exacte.

M. Tixier souligne tout l'intérêt de la communication de M. Debré. Au mois d'août 1925, je vis un nourrisson assez beau, malgré près de 3 mois de température pour lequel les médecins traitants et consultants, n'avaient pas de diagnostic précis. L'enfant avait été vu par M. Lesné à différentes reprises, et j'avais incriminé comme mon distingué collègue l'intestin, les poumons ou une septicémie indéterminée sans localisations spéciales. Je fis

la ponction lombaire qui ne me donna pas grand résultat ; par contre, la ponction de la fontanelle tendue permit de retirer du pus.

Malgré plusieurs ponctions faites par le docteur Paraf l'enfant succomba. Le laboratoire ne put mettre de germes en évidence ; constatation négative n'ayant rien de très anormal au cours d'une maladie durant aussi longtemps.

Ces faits seraient peut-être plus fréquents si la ponction ventriculaire était faite chez les nourrissons présentant des températures que rien ne semble expliquer. Au cas de diagnostic précoce, le pronostic ne serait sans doute pas aussi grave.

La communication de M. Debré est fort intéressante, car elle attire l'attention sur les cas de méningite ventriculaire primitive avec absence de communication entre le liquide ventriculaire et le liquide rachidien.

Un cas de granulosis rubra nasi.

Par M. Georges Thibierge et Mlle Aizière.

Sans être fréquente, l'affection décrite pour la première fois par J. J. Pringle et à laquelle Jadassohn a donné le nom de granulosis rubra nasi est aujourd'hui bien connue au point de vue clinique. S'il nous a paru intéressant de vous en présenter un nouveau cas, c'est que son étude étiologique nous a montré l'absence de tout signe d'infection tuberculeuse, cause à laquelle un certain nombre d'auteurs ont rattaché le développement de cette dermatose.

L'enfant B..., né le 27 août 1922, est examiné pour la première fois au dispensaire Furtado-Heine, le 23 septembre 1925 ; il porte sur le nez des lésions très nettes de granulosis rubra ; la rougeur, très marquée, nettement limitée par un bord curviligne, occupe toute la partie charnue du nez, soit environ son tiers inférieur. Cette rougeur, cependant, au lieu d'être en nappe uniforme comme dans les cas anciens de granulosis rubra, est constituée par des traînées vasculaires de dimensions un peu variables, véritables télangiectasies linéaires à direction presque uniformément antéro-postérieures, assez rappro-

chées les unes des autres pour que la coloration paraisse uniforme au premier abord, mais facilement reconnaissables à la loupe. La surface rouge présente 2 ou 3 légères saillies de 2 mm. environ de large. Sur la partie inférieure du nez les orifices glandulaires sont manifestement élargis.

La vitropression fait disparaître la rougeur et les dilatations vasculaires; la décoloration est plus accentuée au niveau des saillies papuleuses.

Sur le nez, on voit sourdre de fines gouttelettes de sueur, principalement à la périphérie de la zone rouge : c'est là une caractéristique à peu près constante de la granulosis rubra. Cette sueur a une réaction légèrement acide. La sudation se produit, au dire de la mère, dès que l'enfant fait un mouvement tant soit peu actif, tousse ou est gêné pour respirer.

Les deux joues sont le siège de quelques varicosités peu développées : la mère fait remarquer qu'elles n'ont apparu que depuis le refroidissement de la température extérieure.

D'après les renseignements fournis par la mère, l'enfant aurait eu de la gourme — n'est-ce pas plutôt de l'eczéma ? — depuis l'âge de 2 mois jusqu'à celui de 22 mois. Depuis la guérison de cette affection, il a persisté de la rougeur sur l'extrémité du nez.

L'enfant pèse 14 kgr. 500. C'est un garçon obèse avec une grosse tête, des bosses frontales développées, le cou court, le thorax bombé, par suite d'une déformation rachitique avec aspect ceinturé. On note une ectopie testiculaire et un genu varum bilatéral.

On ne constate aucune trace d'adénopathies en aucune région du corps.

L'examen radioscopique du thorax ne montre aucune lésion pulmonaire ou ganglionnaire. L'intra-dermo-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine ont donné un résultat négatif.

Les amygdales sont volumineuses ; il y a des végétations adénoïdes assez développées.

L'enfant, né à terme, aurait pesé 4 kgr. à sa naissance ; il a été nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon. Il a eu sa première dent à 9 mois et a fait ses premiers pas à 22 mois.

Son père est bien portant, mais a des bronchites fréquentes.

Sa mère a subi l'hystérectomie en octobre 1923 pour des complications utérines, suites de couches.

Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, de nombreux auteurs ont rapporté la granulosis rubra nasi à la tuberculose et en ont fait une tuberculide : ces auteurs, dont l'opinion a été exposée et

soutenue par Artom (1) dans un des derniers travaux parus sur cette affection, ont invoqué la coexistence de lésions tuberculeuses diverses. Cette opinion ne paraît guère admissible dans le cas actuel où tout signe de tuberculose fait défaut.

Nous serions plus disposés à faire jouer un rôle aux lésions pharyngées dont quelques auteurs notamment Ducrey, cité par Scomazzoni (2), ont déjà signalé la coexistence avec la granulosis rubra nasi, d'autant plus qu'on connaît chez l'adulte le rôle des lésions nasales et pharyngées sur le développement de l'acné du visage.

La topographie des lésions, leur limitation qui est la même dans tous les cas de granulosis rubra évoquent d'ailleurs l'idée d'un mécanisme vasculaire, d'une cause de compression portant sur les vaisseaux irriguant les parties molles du nez.

Ce mécanisme expliquerait à la fois la présence de dilatations vasculaires et de la sudation locale, à laquelle un certain nombre d'auteurs se sont évertués à attribuer un rôle dans la pathogénie de l'affection, alors qu'elle ne paraît en être qu'une manifestation.

Discussion : M. Comby. — Le 24 juin 1918, je voyais pour la troisième fois un garçon de 12 ans et demi, pour lequel j'avais été consulté quand il avait 9 ans et 11 ans et demi.

La première fois j'avais reconnu l'existence d'une appendicite chronique et, d'après mon avis, l'enfant fut opéré avec succès il y a 1 an.

Faible, délicat, anémique et dyspeptique avant l'intervention, il s'est beaucoup fortifié par la suite et il se présente aujourd'hui dans de bien meilleures conditions que jadis. Il a beaucoup grandi, sa pâleur et sa maigreur ont disparu. Tempérament nerveux. Bel enfant à la naissance, il n'a pris le sein que pendant les tout premiers mois ; allaitement artificiel les mois suivants, plusieurs

(1) Artom, Granulosis rubra nasi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1923, p. 1281.

(2) Scomazzoni, Della granulosis rubra nasi. Osservazioni cliniche ed istologiche. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1923, p. 1293.

atteintes gastro-intestinales. Il aurait eu la rougeole à 4 mois et une coqueluche grave à 2 ans et demi ; il n'a commencé à marcher qu'à 18 mois.

D'après la mère qui l'accompagne, il a toujours eu les extrémités froides, rouges et humides : acrocyanose avec hyperidrose palmaire et plantaire. A ces manifestations anciennes s'est ajoutée depuis quelque temps une érythrose nasale qui préoccupe les parents.

Le nez apparaît très rouge et comme vernissé ; en le regardant à la loupe, on note de petites saillies, de petits grains très rapprochés qui semblent dus à une hypertrophie des glandes sudoripares. En même temps, on voit perler sur ce nez couperosé des gouttelettes de sueur, phénomène d'ailleurs inconstant.

Voilà donc un cas très net de *granulosis rubra nasi.*

Il faut ajouter que la sœur aînée de ce petit malade, âgée de 14 ans, présente aussi une granulose rouge du nez avec sudation abondante même pendant l'hiver. J'ai soigné cette fillette à diverses reprises pour une maladie de Pavy (albuminurie intermittente).

Les deux enfants, surtout le garçon, sont sujets aux engelures des pieds et des mains pendant la saison froide. L'érythrose ne reste pas limitée au nez, elle se voit aussi aux oreilles mais sans sudation. Polyadénopathie superficielle au cou et aux aines. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Dents cariées et érodées.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse et migraineuse ; père de la mère également migraineux. Famille neuro-arthritique.

D'après ces deux cas familiaux, on peut établir un lien entre la granulose rouge du nez et l'acrocyanose avec hyperidrose.

L'érythrose sudorale du nez pourrait être considérée comme une localisation relativement rare de l'acrocyanose. Comme elle, elle s'observe surtout dans les familles neuro-arthritiques ; elle ne présente pas de gravité.

M. Hallé. — J'ai observé un certain nombre de cas de *granulosis rubra nasi* et je puis confirmer tout ce qui vient d'en être dit

par MM. Thibierge et Comby. Cette affection a vraiment un caractère spécial et je ne vois pas auprès de quel autre groupe morbide on peut la ranger. Elle ne me semble avoir aucun lien avec les tuberculides, ni avec *l'acné*. Je n'ai jamais remarqué la coïncidence de cette affection avec la tuberculose, non plus qu'avec l'acné. Du reste l'acné n'existe pas chez l'enfant. Cette affection n'apparaît qu'avec l'éveil des glandes sexuelles. Le germe qui vit dans les comédons, le microbacille dit de la séborrhée, je ne le connais pas sur la peau de l'enfant ; il commence à y vivre, semble-t-il, quand les glandes génitales commencent à sécréter, à l'âge où paraît l'acné. J'ai pu une fois avoir une biopsie de granulosis rubra nasi. J'avoue qu'elle ne m'a rien appris de précis sur la nature de cette affection. J'ai été incapable d'en tirer quelque donnée anatomique précise. Ce que la clinique m'a enseigné, c'est que cette maladie semble s'atténuer et guérir avec l'âge et je ne crois pas que les anciens porteurs de granulosis soient plus tard des adultes à nez rouge ou porteurs d'acné.

Pratiquement, j'ai fait des scarifications plusieurs fois et avec un réel succès. Je sais qu'on a également fait de la radiothérapie, également avec succès. Mais je n'ai pas l'expérience de ce traitement.

J'ai, comme M. Comby, cru remarquer une certaine disposition à l'acrocyanose chez mes malades, mais l'hyperidrose du granulosis n'est pas un fait habituel dans l'acrocyanose. Il domine la scène dans le granulosis.

Un enfant des rayons X.

Par M. Georges Schreiber.

(Présentation de malade.)

Ce petit garçon, âgé de 2 ans, arriéré microcéphale, est un véritable « bébé en miniature », un bébé qui paraît vu par le gros bout d'une lorgnette. Il mesure 64 cm. et pèse 4 k. 650, soit le poids d'un enfant normal de 2 mois.

Ce retard considérable de l'accroissement statural et pondéral est dû à une *atrophie radiothérapique*, car sa mère, primipare d'une quarantaine d'années, étant atteinte d'un volumineux fibrome de l'utérus, fut soumise pendant les quatre premiers mois d'une grossesse méconnue, à seize applications de rayons X.

L'accouchement nécessita une césarienne, pratiquée à terme par M. Schwaab et suivie d'hystérectomie. L'enfant pesait à la naissance 1.620 grammes. Mis au sein d'une nourrice, il téta régulièrement, mais son accroissement demeura très faible. A 4 mois, M. Schwaab (1) qui eut l'occasion de le revoir notait un poids de 2 kgr. et une taille de 44 cm.

Actuellement, ce microcéphale continue à présenter un retard considérable du développement physique et intellectuel Il n'a que 7 dents; ne se tient ni debout, ni assis; ne parle pas. Sa tête est toute petite, ronde, sans bosses appréciables. La chevelure est bien fournie. Les traits sont réguliers, de même que les différents segments du corps. Doué d'un appétit médiocre il ne digère guère que le lait de femme, le lait sec et les bouillies maltées.

Les divers organes paraissent fonctionner à peu près normalement. On note toutefois une tachycardie accentuée avec pouls incomptable, une ectopie testiculaire double et une albuminurie de 8 centigrammes par litre.

Comme l'enfant similaire, actuellement âgé de 5 ans, dont l'histoire a été publiée en 1923 par MM. Apert et Kermorgant (2), et qui fut soumis à 17 applications de rayons X, il garde souvent la bouche entr'ouverte et il présente sur différents points du corps, de chaque côté du thorax, au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs, des taches pigmentaires, de couleur café au lait, les unes lenticulaires, les autres ovalaires atteignant 5 à 7 centimètres de longueur. Ces taches sont le reliquat des radiodermites intra-utérines.

Des observations analogues, citées par Schwaab, ont été rappor-

(1) A. Schwaab, Encore un enfant des rayons X. *Presse médicale*, 5 juillet 1924.

(2) E. Apert et Kermorgant, L'enfant des rayons X. *La Presse médicale*, 5 décembre 1923.

tées par Brindeau, Aschenheim, Stettner, Werner. Abels (1) a publié un cas similaire. Ces faits montrent que le traitement radiothérapique des fibromes, lorsqu'il est indiqué, ne doit être institué que lorsque toute éventualité de grossesse est écartée.

Discussion: M. Apert. — Je suis frappé de la très grande ressemblance de cet enfant avec celui dont j'ai publié l'histoire. C'est la même tête trop petite, trop fine, le même crâne petit et étroit, les mêmes yeux insuffisamment fendus et légèrement obliques, mais tout différents des yeux des mongoliens, la même apparence mignonne et frêle du corps et des membres.

Dans les autres cas publiés, les descriptions des auteurs concordent avec le même type morphologique. Abels a publié l'observation d'un enfant qui à la naissance pesait 1.950 gr. et mesurait 41 cm. bien que vraisemblablement à terme; il écrit : « La forme de la tête est celle d'un microcéphale ; les paupières sont étroites rappelant le trouble de développement mongoloïde; l'ouverture, tant active que passive, des paupières était à la naissance à peu près impossible, et ce n'est qu'à l'âge de trois semaines que l'ophtalmologiste put avec difficulté ouvrir la fente palpébrale et constater des deux côtés une microphtalmie très profonde avec microcornée de 4 à 5 mm. de diamètre. »

La mère avait subi pour fibrome, environ deux mois après la conception, trois séances de rayons trois jours de suite, de 15 à 45 minutes chaque, ampoule Coolidge, dose 8 H. E., filtre de cuivre d'un demi-millimètre d'épaisseur, 30 cm. de distance focale.

Werner a observé, à la suite d'applications analogues, un nouveau-né tout à fait semblable pesant seulement 1.950 gr. et mesurant 45 cm.

Chez un enfant de trois ans et demi observé par Aschenheim on constatait de la microcéphalie, de la microphtalmie et des troubles de la marche rappelant la maladie de Little ; la mère avait subi au début d'une grossesse des séances de radiothérapie pour fibrome.

(1) Abels, Arrêt de développement chez un nouveau-né par action des rayons Roentgen au début de la période fœtale. *Wiener klin. Wochenschrift*, 4 sept. 1924, n° 36, p. 869.

Expérimentalement, les œufs et larves d'animaux inférieurs soumis aux rayons X présentent de nombreux arrêts de développement et malformations ; en irradiant des larves d'axololl, on note des altérations profondes du cerveau, de la moelle, et de la rétine. Sur les poulets, les altérations portent de même sur le système nerveux central et les yeux. Sur les petits de lapines soumises aux rayons pendant la 2e semaine après le coït, on note également des troubles de développement du système nerveux central, de la microphtalmie, du colobome palpébral, et des cataractes qui sont surtout centrales dans les irradiations précoces, zonulaires dans les irradiations tardives.

L'article que j'ai publié dans la *Presse médicale* (1923), avec mon interne Kermorgant, sur le premier cas de ce genre, a soulevé quelque émoi chez certains radiologistes ; l'un d'eux (il n'appartient pas au corps des radiologistes des hôpitaux) a publié dans plusieurs journaux médicaux des articles s'élevant contre la prétendue campagne dirigée contre les rayons X. C'est nous prêter une noirceur d'âme dont nous sommes l'un et l'autre incapables. Nous croyons avoir rendu service aux radiologistes en attirant l'attention sur un écueil éventuel qu'il importe d'éviter. Cela n'enlève rien du tout aux incontestables bienfaits de la radiothérapie et c'est être utile à une méthode que d'en bien préciser, non seulement les indications, mais aussi les contre-indications.

Un mot encore sur le terme « enfant des rayons X », passé désormais dans l'usage pour désigner ces sujets. Si j'ai intitulé notre observation « L'enfant des rayons X » c'est que cet enfant devait bien la vie aux rayons. Son père et sa mère ne voulaient pas d'enfant, et, mariés depuis 12 ans, n'en avaient pas. La femme fut atteinte de fibrome, comme souvent les femmes stériles quelle que soit la cause de leur stérilité. Ce fibrome fut traité par les rayons. Pendant une séance de radiothérapie, l'infirmière affirma à la femme qu'au cours du traitement radiothérapique, toute fécondation était impossible. Suspension des précautions anticonceptionnelles. Grossesse, d'abord méconnue, qui donna le résultat que vous savez. Donc, sans les rayons, cet enfant ne serait pas né, et cela justifie le nom que je lui ai donné.

Mais j'accepte très volontiers l'élargissement du sens donné à l'expression. Elle est maintenant adoptée et nous fait faire l'économie, soit d'une longue périphrase, soit d'une dénomination peu harmonieuse tirée du grec. Il faut se féliciter d'une si heureuse solution.

M. Debré a observé également un arriéré microcéphale dont la mère avait été soumise à la radiothérapie pendant sa grossesse.

Stridor congénital par hypertrophie thymique. Insuccès de la radiothérapie.

Par B. Weill-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée.

Les cas d'hypertrophie du thymus, déterminant un syndrome clinique aussi accentué que celui que présente notre petite malade, sont relativement rares.

Il s'agit, en effet, d'une enfant qui, dès sa naissance, a présenté un cornage intense : inspiration bruyante presque serratique et tirage sous-sternal.

La mère de cette enfant a été traitée pour bacillose pulmonaire en 1923.

Hospitalisée pendant 4 mois au sanatorium de Groslay, pour poussée évolutive tuberculeuse avec expectoration bacillifère, elle en est sortie en octobre 1923 ne présentant plus de signes cliniques de bacillose en évolution. Depuis cette époque et jusqu'à présent son expectoration est restée sans B. K. Une radiographie faite en décembre 1924 à Laënnec, un mois avant la naissance de la petite malade, montrait une image quasi normale avec seulement un peu d'accentuation des ombres hilaires droites.

L'homogénéisation des crachats, leur inoculation au cobaye ont fourni, à la même époque, un résultat négatif.

Donc, en somme, lors de la naissance de la jeune Paulette, en janvier 1925, l'état de sa mère était depuis plus d'un an aussi satisfaisant que possible.

Par ailleurs, rien à signaler dans les antécédents familiaux. Pas de spécificité décelable. La mère a toujours eu un B.-W. négatif, elle n'a jamais fait de fausse couche.

Le père, ancien paludéen, aurait parfois des bronchites. Nous n'avons pas pu obtenir de précision sur son état pulmonaire.

L'enfant, née dans ces conditions, en janvier 1925, à terme, pesait 2 kgr. 820 et, d'emblée on remarquait chez elle ce stridor laryngé qui devait s'accentuer par la suite.

En mars 1925, quand nous la voyons pour la première fois elle a encore un assez gros retard pondéral. Agée de 2 mois elle pèse alors 3 kgr. 140 et présente quelques troubles digestifs paraissant d'ailleurs en rapport avec des fautes alimentaires et qui cédèrent vite au traitement. On note quelques ganglions inguinaux et cervicaux. Le foie et la rate semblent normaux. Il existe un peu de craniotabes peu étendu.

Mais ce qui domine ce sont les troubles respiratoires.

La dyspnée est considérable conservant le type de dyspnée laryngée avec cornage surtout inspiratoire et tirage sous-sternal et latéro-costal. Il y a une légère cyanose.

Cette gène respiratoire nettement accentuée la nuit ne paraît pourtant pas beaucoup plus nette dans la position couchée que chez l'enfant tenue verticalement.

Signalons que malgré l'ablation des végétations adénoïdes faites très précocement, aucune amélioration n'a été constatée.

A l'examen on ne trouve aucune modification de la sonorité des champs pulmonaires, pas de matité parahilaire. Le thymus n'est pas perceptible à la patpation derrière le manubrium sternal mais la percussion à ce niveau décèle une matité de 2 travers de doigt environ.

La radiographie venait confirmer le diagnostic clinique en montrant une notable hypertrophie thymique (largeur du thymus : 2 cm. et demi environ).

Les champs pulmonaires ne présentent aucune ombre anormale.

D'ailleurs la cuti-réaction à la tuberculine était négative.

Notons que l'enfant avait pris dès sa naissance du vaccin B. C. G. à la maternité de Lariboisière, dans le service de Devraigne.

Dès cette époque un traitement radiothérapique est institué. Du 6 avril au 23 septembre, 15 séances de radiothérapie furent faites avec 1 H. environ par séance.

En juin la radiographie décèle encore un thymus large de 2 cm. et demi mais de contours plus nettement précisés.

Fin août il semble avoir très légèrement diminué (2 cm. de large).

Par contre les signes fonctionnels sont loin de rétrocéder.

Et en septembre, après les vacances, nous retrouvons l'enfant présentant toujours un cornage considérable et ayant en outre une déformation thoracique marquée avec bascule du sternum autour d'un axe transversal, le xyphoïde projeté en avant tandis que le manubrium

semble aspiré dans le thorax ainsi que toute la paroi costale antéro-inférieure à chaque inspiration.

Plus accentuée pendant l'inspiration, cette déformation persiste cependant au cours des pauses respiratoires déterminant un altongement antéro-postérieur avec aplatissement latéral du thorax, dans sa moitié inférieure surtout. Il y a un véritable sillon sous-mammaire.

Déformation en somme analogue au thorax en carène des rachitiques mais avec prédominance inférieure.

Le ventre est gros, la paroi abdominale flasque. Le craniotabes est consolidé totalement.

Rien à l'auscultation des poumons et d'ailleurs la cuti-réaction reste négative.

L'enfant pèse 5 kgs. 890. Elle a alors 9 mois.

Le traitement radiothérapique étant suspendu, on tente, malgré l'absence de tous signes de spécificité et le B.-W. négatif, un traitement par XXX gouttes par jour de lactate d'hydrargyre, mais ce traitement doit être interrompu par suite de l'apparition de troubles digestifs et actuellement depuis 8 jours l'enfant prend simplement 1 cgr. d'extrait thyroïdien.

D'ailleurs depuis le début de la thérapeutique aussi bien radiothérarapique qu'hydrargyrique ou endocrinienne, à aucun moment on n'a noté de sédation notable du stridor.

Ce cas de stridor congénital par hypertrophie thymique non amélioré par la radiothérapie nous a paru intéressante à rapporter.

Peut-on attribuer un rôle à l'hérédité bacillaire dans l'établissement de cette hypertrophie du thymus et dans ces troubles laryngés.

La mère avait présenté des lésions de tuberculose pulmonaire mais celles-ci n'évoluaient plus depuis un an. D'autrepart la cuti-réaction à la tuberculine chez cette enfant, vaccinée dès sa naissance, est restée constamment négative.

L'infection peut-elle (malgré l'absence de virulence actuelle) avoir eu une certaine influence sur le développement de l'enfant. A cet égard il convient de signaler la débilité relative de l'enfant qui, à la naissance, ne pesait que 2 kgr. 820 bien que la grossesse fut parvenue à son terme. Cette insuffisante de développement peut être rapprochée de l'anomalie que constitua l'absence de régression du thymus.

De toutes façons nous avons voulu souligner dans ce cas l'insuccès de la radiothérapie tant au point de vue des signes cliniques qu'en ce qui concerne l'évolution anatomique des lésions.

La radiothérapie prolongée n'a amené aucune sédation et peut-être même n'a-t-elle pas été sans inconvénients.

Il est, en effet, possible que l'irradiation prolongée du thorax ait encore favorisé la déformation thoracique en apportant une entrave à l'ossification de la paroi sterno-costale.

Discussion : M. Veau, en présence d'une hypertrophie du *thymus*, préconise généralement l'abstention opératoire ; mais, dans un cas comme celui-ci, où la radiothérapie n'a pas donné de résultat, l'intervention chirurgicale lui paraît indiquée.

M. Heuyer, dans un cas comparable, n'a pas obtenu de résultat probant par la radiothérapie.

Syndrome adiposo-génital fruste chez un syphilitique héréditaire, avec déformations spéciales de la selle turcique.

Par M. L. Babonneix.

Observation I. — *D... Alfred*, 12 ans, vu le 25 septembre 1925.

A. H. et A. P. — Le père est un tuberculeux, réformé de guerre avec pension à 100 p. 100. La mère est morte en couches. D... Alfred est fils unique. Il est né à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement a eu lieu sans incidents. Bien que l'on manque de renseignements précis, il semble qu'il ait parlé tard et qu'il n'ait marché que vers deux ans. Vers sept ou huit mois, l'enfant, qui était élevé au biberon, a été pris de choléra infantile. A 3 ans, il a contracté la rougeole.

H. de la M. — Depuis sept mois, on a remarqué, chez le jeune D... le développement d'une *adiposité* progressive, qui s'est accompagnée de *céphalées* intermittentes, sans autre signe d'hypertension intra-cranienne. Le père croit avoir remarqué, de plus, que les coiffures de l'enfant deviennent rapidement trop petites. Les *organes génitaux auraient*, eux, *diminué de volume*. Il y aurait eu aussi, à un moment donné, de la *polyurie*. En tout cas, les urines n'ont jamais contenu ni sucre, ni albumine.

Un traitement pluriglandulaire, utilisant surtout la thyroïde, a été prescrit par M. le docteur Lavieille, de Drancy.

E. A. — Les symptômes essentiels sont :

1° Une *obésité* accusée. Le poids actuel, malgré l'amaigrissement d'un kgr., produit par l'administration de thyroïde, est encore de 38 kgr. (moyenne : 30 kgr. 500). La taille est, d'ailleurs, petite, puisqu'elle n'est que de 1,335 (moyenne : 1,38) ;

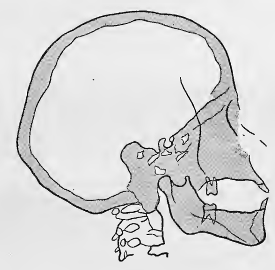
2° *Une atrophie manifeste des organes génitaux ;*

3° Un léger degré d'*arriération mentale ;*

4° L'*examen des yeux*, pratiqué le 26 septembre 1925 à la fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, est resté entièrement *négatif.* De même, la réaction de Wassermann du sang, laquelle est *fortement positive pour le père* avec la technique de Bauer, légèrement, avec la technique de Wassermann, bien que celui-ci ne présente aucun signe clinique de syphilis ;

5° L'existence de *dents suspectes ;*

6° Les *résultats de l'examen radioscopique* (docteur Thoumas) : a) *irrégularités de la table interne* au niveau de la suture occipito-



pariétale ; b) *selle turcique largement ouverte ; l'apophyse clinoïde postérieure est hypertrophiée et verticale* (fig.).

En somme, deux particularités dans ce cas : d'une part, *réaction de fixation positive, pour le père ; déformations de l'apophyse clinoïde pour l'enfant.* Ces particularités sont-elles fréquentes ?

Pour résoudre la question, nous avons consulté nos fiches et jeté un coup d'œil sur la littérature :

Obs. II. — *M. B.*, 43 ans, vu le 22 février 1924, pour syndrome adiposo-génital typique.

A. H. et A. P. — Le père est mort d'une affection « coloniale » à 52 ans. La mère est obèse. Ils ont eu trois enfants : une fille et un fils, bien portants, et le malade, qui a eu, dans les premières années, de l'entérite, la rougeole et du « lymphatisme », pour lequel il est allé plusieurs années à Berck.

H. de la M. — Celui-ci a eu une « fièvre cérébrale » à 20 mois. Il a toujours été très nerveux et un peu anormal. Il est sujet aux tics, fait preuve d'une loquacité intempestive ; c'est ainsi que l'autre jour, comme il parlait tout seul dans la rue et se livrait à force gesticulations, une dame qui passait a pris peur et est allée, toute tremblante, se plaindre au commissariat. Il n'a jamais rien pu faire, et se contente de « bricoler ». Il n'a pas été pris au service militaire, à cause de son obésité.

E. A. — Les organes génitaux sont aplasiés, et, à en croire l'entourage, M. B... ne semble pas soupçonner leur rôle. L'obésité est considérable (120 kgr.), la gynécomastie manifeste, le bassin semblable à celui d'une femme. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le caractère est très doux, mais les facultés critiques : jugement, raisonnement, sont peu développées. Fait surprenant : M. B... a quelques « cases » assez développées ; il s'entend aux affaires de bourse, s'occupe de placements et gère assez bien la fortune de sa mère et de sa sœur. Distrait, instable, il passe par des phases d'agitation légère, dont il a conscience, et qui, par ailleurs, ne l'affectent nullement.

Nous avons fait procéder, chez lui, à un examen de sang, et à un examen radiographique.

Examen de sang :

Valeur en hémoglobine : 60.

Numération globulaire :

Globules rouges : 3.800.000.

Globules blancs : 14.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 62.

Polynucléaires éosinophiles : 4.

Grands mononucléaires : 6.

Moyens mononucléaires : 16.

Lymphocytes : 12.

A la *radiographie* pratiquée par M. Delherm.

1° Augmentation de volume des sinus frontaux ;

2° Épaississement très marqué des parois craniennes ;

3° Exagération de volume de la tubérosité occipitale ;

4° Augmentation légère des dimensions de la selle turcique, qui paraît néanmoins suffisamment nette, surtout si on la rapproche des autres déformations.

Ces signes radiologiques, fait remarquer M. Delherm, rappellent ceux que l'on trouve dans l'acromégalie (1).

Obs. III. — *L... Anne*, 12 ans et demi, vue le 13 juillet 1923.

A. H. et A. P. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu six enfants : une fille aînée qui était « très forte » vers 14-15 ans ; une fille plutôt grêle; un garçon; un autre, également peu étoffé ; la malade ; deux enfants morts tout jeunes.

Pour L. Anne, grossesse et accouchement ont été normaux. Elle a été élevée par une nourrice chinoise, a eu ses premières dents vers six mois, a marché de bonne heure, a eu, vers 3-4 ans une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie ; plus tard, elle a contracté paludisme, rougeole, et même peste (?).

H. de la M. — La malade a toujours eu un poids au-dessus de la moyenne, mais c'est surtout depuis 4 ans qu'elle a commencé à beaucoup grossir. Elle a présenté alors de la boulimie, et, en 1920, une assez forte *glycosurie*, aujourd'hui disparue ; elle est sujette aux céphalées, mais sa vue n'a jamais baissé.

M. le docteur Reilly, qui a eu l'occasion de l'examiner, lui a prescrit de l'hypophyse.

E. A. — Ce qui domine, c'est l'*obésité* (poids 57 kgr., au lieu de la moyenne 30). La taille est de 1 m. 45. Il n'y a pas trace de développement sexuel. L'intelligence est un peu lente. A noter de plus, l'existence d'un souffle systolique de la pointe et d'une splénomégalie accusée.

Il n'y a pas eu d'examen radiographique.

Voilà maintenant quelques cas plus ou moins analogues trouvés dans la littérature récente.

En ce qui concerne les *modifications morphologiques de la selle turcique*, elles sont signalées par MM. Madigan et Moore (1918) (2) ; par Mlle Hélène Baute (3) pour laquelle « la radiogra-

(1) Ce cas se rapproche, par certains côtés, de celui publié par MM. Schaeffer et Denoyelle, Gigantisme acromégalique avec syndrome adiposo-génital. *Revue Neurologique*, 1923, II, pp. 346-350.

(2) Madigan et Moore, Dystrophie adiposo-génitale. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 9 mars 1918, p. 669.

(3) Mlle Hélène Baute, Un cas de double atrophie partielle des nerfs

phie nous montre dans presque tous les cas de syndrome adiposo-génital des lésions plus ou moins marquées de la selle turcique. Il ne s'agit parfois que d'un simple élargissement. Mais les lésions hypophysaires peuvent entraîner un amincissement avec destruction du plancher de la selle, ou même une destruction complète des contours de la selle turcique. Il y aurait intérêt, sans doute, à pouvoir radiographier à plusieurs reprises les malades, à de longs intervalles. On pourrait ainsi observer souvent un élargissement progressif de la selle turcique ». Dans le cas de cet auteur (1919), « la radiographie du crâne montre des malformations de la base; la selle turcique a presque complètement disparu » ; — par Lissner (1920) qui, à l'autopsie d'un enfant de 23 mois, obèse, à organes génitaux minuscules, a trouvé une selle turcique réduite et une hypophyse rudimentaire (1); — par Mouriquand et Barbier (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 6 juin 1922, pp. 199-200 des *Bulletins*), qui, chez un garçon de 11 ans, présentant un syndrome adiposo-génital typique, constatent, à la radiographie « une selle turcique franchement élargie » ; — par Lisser et Nixon, qui, chez un sujet de 10 ans, atteint de dystrophie adiposo-génitale, ont observé une selle turcique petite (Mental retardation and ductless. *Journ. Americ. med. Assoc.*, 6 octobre 1923, p. 1175).

Ainsi, dans la dystrophie adiposo-génitale, les déformations de la selle turcique sont fréquentes. Mais il s'en faut qu'elles soient constantes. Elles n'ont été trouvées, pour ne citer que quelques noms, ni par Fearnsides (2), ni par MM. Apert et R. Broca, dont nous allons retrouver l'observation, ni par Lisser et Nixon (obs. 4 et 6); M. Langmead note, de son côté (3), que l'examen radiogra-

optiques chez une malade présentant le syndrome adiposo-génital avec lésions osseuses de la base du crâne dans la région de l'hypophyse. *Ann. d'Oculistique*, juillet 1919, pp. 381-393 (fig. ; bibliogr.).

(1) Lissner, Un cas d'hypopituitarisme. *Endocrinology*, n° 3, p. 403, juillet-septembre 1920.

(2) Fearnsides, Hypopituitarisme ; dystrophie adiposo-génitale, polyurie et polydipsie, névrite optique à gauche, pas de modification de la selle turcique. Wassermann positif. *Proceedings of the Royal Society of Med.*, vol. IX, n° 5, *Neurologic. Sect.*, 24 février 1916, p. 50.

(3) Langmead, Obesity in Children. *The Lancet*, 29 novembre 1924, p. 111-1115.

phique de la selle turcique est plus souvent négatif que positif, puisque, sur ses huit cas, il y en avait seulement deux avec modifications de la selle turcique ; réduction de volume dans l'un, élargissement dans l'autre. Mêmes constatations négatives dans les faits de Leviseur (A anormal adiposity following meningitis. *British Journ. of Children's Diseases*, 1924, n°s 223-225, p. 114). Bellingnam (Case of Dyspituitarism-Hypernephrom. *Id.*, p. 146) et de Worster Drought, relatif à un cas de dyspituitarisme post-encéphalitique (*The British Journal of Children's Diseases*, vol. XXII, avril-juin 1925, p. 150-151).

Passons maintenant aux *rapports du syndrome adiposo-génital avec la syphilis, le plus souvent héréditaire*. Ils se fondent sur de nombreux cas :

Langmead (1), (1916) : enfant de 16 ans, hérédo-syphilitique, atteint de dystrophie adiposo-génitale, de tics et d'arriération mentale ; — Marañon et Bonilla : obésité consécutive à une syphilis acquise (1920) (2) ; — Laignel-Lavastine et Heuyer : débile mental, pervers instinctif, obèse, chez lequel l'existence de l'hérédo-syphilis était démontrée et par l'état dystrophique, et par une réaction de Wassermann positive (3); Bonnet, Babonneix et Carrette : hydrocéphalie avec syndrome adiposo-génital : hérédo-syphilis prouvée par la constatation d'exostoses (1922) (4) ; — Apert et Broca : syndrome adiposo-génital typique chez un garçon de 9 ans, hérédo-syphilitique (5) ; — Lereboullet (1922) : fillette de 13 ans, obèse, naine, atteinte de syphilis héréditaire (6) ; — G. San-Martin : garçon de 14 ans, dystrophie adiposo-génitale,

(1) Langmead, Case of dystrophia adiposo genitalis with congenital lues. *Proceeding of the Royal Soc. of Medic.*, vol. X, n° 3, *Sect. for the Study of Diseases of Children*, p. 2524, novembre 1916.

(2) Marañon et Bonilla, Histoire clinique et autopsie d'un cas d'obésité mortelle. *Rev. Neur.*, 1920, p. 909-914 (fig.).

(3) Laignel-Lavastine et Heuyer, Débilité mentale avec obésité dysendocrinienne chez un hérédo-syphilitique. *Encéphale*, t. XVI, n° 3, p. 127, mars 1921.

(4) Bonnet, Babonneix et Carrette, Hydrocéphalie avec obésité. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 15 décembre 1922.

(5) Apert et R. Broca, Présentation à la *Soc. de Péd.*, juin 1922.

(6) Lereboullet, *Id.*

avec réaction de Bordet-Wassermann positive (1923) (1); — Skubiszewski (2) : syndrome nerveux complexe, avec dystrophie adiposo-génitale, chez une femme de 37 ans présentant une périostite tibiale, de la kératite parenchymateuse et chez laquelle la réaction de B.-W. était positive pour le sang.

Il existe donc de nombreux faits où l'hérédo-syphilis est en cause. Mais, ici encore, il ne faudrait pas généraliser, et, tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que, dans certains cas, le syndrome adiposo-génital paraît produit par l'hérédo-syphilis et s'accompagne de lésions particulières de la selle turcique.

Amyotrophie familiale généralisée avec infantilisme.

Par MM. L. Babonneix et Roederer.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux sujets, le frère et la sœur, qui présentent un ensemble symptomatique dont les deux éléments les plus importants, sont une amyotrophie généralisée, d'une part et, de l'autre, un certain degré de nanisme.

Observation. — *G... Albert*, 11 ans, vu le 11 juin 1925.

A. H. et *A. P.* — Les parents sont bien portants ; à noter cependant que la mère aurait souffert, quand elle était enfant, de quelques troubles de la marche. Il n'existe entre eux aucune disproportion d'âge; ils ne sont pas consanguins. Ils ont eu une fille de 18 ans, sur le cas de laquelle nous allons revenir; un garçon de 15 ans, en bonne santé, et le malade. La mère a fait « 2 ou 3 » fausses couches.

La naissance du petit G... Albert s'est faite à terme, dans de bonnes conditions. La grossesse avait été normale. L'enfant pesait 9 livres (?). Il a été élevé au sein, aurait marché vers 13-14 mois, a parlé de bonne heure.

H. de la M. — Vers l'âge de 3 ans, sans cause connue, sans traumatisme, petit à petit, *il a commencé à marcher en canard.* En même temps, il maigrissait beaucoup; il ne pèse plus que 21 kgr. (moyenne :

(1) G. San-Martin, Distrophia adiposo-genitalis, *Revista de Medicina y Cirugia de la Habaña*, 10 mars 1923.

(2) Skubiszewski, Syphilis hypophysaire, etc. *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 327-337 (fig. ; bibliogr.).

27 kgr. 500). Il ne s'est jamais plaint de souffrir des jambes. Sa taille est de 1 m. 32 (moyenne : 1 m. 33).

Son intelligence n'a subi aucune rétrocession.

E. A. — G... est un enfant maigre, aux yeux pétillants de malice. Ce qui frappe chez lui dès le premier abord, c'est une *amyotrophie diffuse* et qui, *partout, atteint un haut degré*. Elle a pour corollaire nécessaire une certaine *parésie, prédominant sur les membres inférieurs*.

Dans la station verticale, l'équilibre est maintenu, mais il est bien précaire, et on n'a qu'à pousser légèrement l'enfant pour le faire choir. La marche est possible, à condition d'être lente et courte : la fatigue arrive rapidement. A chaque pas, le malade : 1° se dandine ; 2° plonge, comme s'il était atteint de luxation congénitale de la hanche, phénomène peut-être dû à l'affaiblissement du moyen fessier. Les articulations tibio-tarsiennes sont lâches, mal bridées par des ligaments et par des muscles hypotoniques; l'astragale ballotte avec facilité. Étendu à terre, l'enfant ne se relève nullement comme un myopathique, en prenant sur lui-même des points d'appui de plus en plus élevés.

Même parésie, encore que moins accusée, aux membres supérieurs, au cou et à la face, où les mouvements actifs manquent de force. L'occlusion de la bouche et des yeux semble tout juste possible.

Les réflexes tendineux sont normaux, à l'exception des rotuliens, qui sont nettement affaiblis. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale, ni réflexe de défense. Le réflexe crémastérien est diminué, le réflexe abdominal, à peu près normal. La contractilité idiomusculaire n'est pas accrue. Il n'existe ni contractions fibrillaires ni rétraction musculaire; la contractilité électrique a paru normale, à un examen un peu rapide. La colonne vertébrale est le siège d'une *scoliose* lombo-dorsale droite. Les sphincters fonctionnent d'une manière satisfaisante.

Nous n'avons constaté ni troubles sensitifs, de quelque ordre qu'ils soient, ni troubles sensoriels. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Sur les troncs nerveux, impossible de mettre en évidence des nodosités rappelant la névrite interstitielle. Nous n'avons constaté, non plus, aucun symptôme de maladie de Friedreich. Peau et tissu cellulaire ne semblent pas altérés.

L'état général est précaire : l'enfant est pâlot, maigre, décharné, peu développé, lymphatique. Il ne présente aucune tare permettant d'incriminer l'hérédo-syphilis. La réaction de Wassermann (recherchée pour le sang) est négative chez lui. Rien n'attire l'attention sur un trouble des glandes endocrines ni du système végétatif. Il n'y a pas de malformation cranienne.

Obs. II. — *G... Marie*, 18 ans, vue le 11 juin 1925.

Elle présente, dans l'ensemble, les mêmes manifestations. Voici les quelques particularités de son cas :

1° Elle a eu, étant enfant, la coqueluche, la rougeole, une scarlatine compliquée de rhumatisme ;

2° Chez elle, l'état général est encore plus atteint que chez son frère ; elle est pâle, d'une invraisemblable maigreur : son tronc est cylindrique, ses membres grêles. Elle ne pèse que 31 kgr. (moyenne : 49 kgr. 900). Sa taille est de 1 m. 54 (moyenne : 1 m. 56). Elle n'est pas encore réglée et ne présente aucun signe de développement sexuel. Ses traits sont accusés, l'expression de son visage, triste. Sa constitution lymphatique est prouvée par l'existence de quelques ganglions cervicaux durs;

3° Elle a des pieds plats ;

4° Chez elle aussi, la réaction de Wassermann est négative pour le sang ;

5° Son intelligence est beaucoup moins vive que celle de son frère, bien qu'on ne puisse parler d'arriération mentale. C'est, tout au plus, une débile.

Voici la fiche physiothérapique de l'enfant, telle qu'elle a été établie par M. le docteur Colaneri.

RECHERCHE DE LA CHRONAXIE DES MUSCLES DE LA CEINTURE PELVIENNE ET DE LA CEINTURE SCAPULAIRE

A. — *Ceinture scapulaire et membre supérieur.*

1) Lenteur de la décontraction et de la contraction pour quelques fibres dans chacun des muscles suivants : *trapèze, long supinateur, biceps* et *brachial antérieur.*

2) Augmentation de la chronaxie par l'excitation longitudinale 10 fois supérieure à la normale sur les deux biceps et doublée sur le trapèze.

B. — *Ceinture pelvienne.*

Mêmes remarques pour le quadriceps, les muscles *jumeau* et *soléaire*, où il existe une lenteur de décontraction et de la contraction pour quelques fibres.

RÉSUMÉ

Dégénérescence partielle de nombreuses fibres musculaires, avec conservation et intégrité pour d'autres fibres dans un même muscle.

Actuellement l'évolution de cette affection est arrêtée et il y aura lieu de voir, après les différents traitements, plus tard, si certaines fibres musculaires ont retrouvé leurs contractions normales.

Signé : Docteur Colaneri.

*
* *

Quel diagnostic porter ici?

La première idée qui vienne à l'esprit est celle de *myopathie*. La maladie n'offre-t-elle pas le caractère familial ; n'a-t-elle pas débuté insidieusement, lentement, par des troubles de la marche, rappelant la démarche du canard. N'a-t-elle pas continué à progresser lentement, sans à-coup, mais sans arrêt? Ne se complique-t-elle pas de déformation de la colonne vertébrale? Autres arguments importants, quoique d'ordre négatif : il n'existe pas nettement, chez nos malades, de réaction de dégénérescence. Nous n'avons pas constaté non plus de contractions fibrillaires.

Admettons donc ce diagnostic. Il faut aussitôt reconnaître que, s'il s'agit de myopathie, elle est quelque peu anormale :

1° Elle aurait été *atrophique d'emblée*, fait rare, surtout chez l'enfant ;

2° Les patients *ne se relèvent nullement comme des myopathiques ;*

3° Il existe, chez eux, un *infantilisme manifeste :* insuffisance considérable de poids, gros retard dans le développement sexuel chez la fillette. Ces phénomènes ne sont pas fréquents dans la myopathie et ils ne se trouvent signalés par aucun des auteurs classiques.

Ne s'agirait-il pas, dès lors, de *myotonie atrophique familiale?* Dans cette affection, comme dans nos cas, ce qui prédomine, c'est une amyotrophie diffuse, à début relativement tardif. Toutefois, à cette hypothèse plusieurs objections :

1° Dans la myotonie atrophique familiale, l'amyotrophie prédomine sur les muscles de la face ;

2° Elle se complique de réaction myotonique rendue évidente, soit par la seule clinique, soit par l'examen électrique.

Ces deux objections ne sont pas irréfutables. L'amyotrophie peut atteindre les membres inférieurs, comme dans le cas de MM. Crouzon et Bouttier ; la maladie peut être fruste, et la réaction myotonique peu nette (Roger et Aymès).

L'extension de l'atrophie aux muscles du tronc et de la racine des membres, comme l'absence de toute secousse musculaire, nous permet d'éliminer l'*atrophie Charcot-Marie*.

On sait d'ailleurs, qu'il existe des *cas mal classés*, dont M. Vidal Jordana a donné, cette année même, l'énumération dans son intéressante communication au IV[e] Congrès de Pédiatrie de langue française (p. 155 des *Comptes rendus*). L'un de nous n'a-t-il pas rapporté ici même, avec M. Lance, un cas de myopathie pseudo-hypertrophique avec réaction de dégénérescence? (*Soc. de Pédiatrie*, 17 avril 1923).

En somme, cas dont l'interprétation reste réservée. L'évolution, comme un examen électrique plus complet, lorsque les circonstances le permettront, confirmeront ou infirmeront le diagnostic, que nous portons avec quelque hésitation, de *myopathie atrophie d'emblée*.

Paralysie infantile probable survenant chez une fillette atteinte de quadriplégie spasmodique ancienne.

Par MM. L. BABONNEIX, et L. LAMY.

OBSERVATION. — *A... Madeleine*, 7 ans, vue le 19 octobre 1925.

A. H. et A. P. — Fille unique, elle est née au bout de 8 mois de grossesse. Ses parents sont bien portants. Sa mère n'a jamais fait de fausse couche. Elle n'a marché qu'à 22 mois, n'a eu sa première dent qu'à 15 mois, et ne dit encore que quelques mots. Elle a eu des convulsions à 4 mois, et a été soignée à ce moment pour une « méningite », qui, considérée comme très grave, s'est, cependant, améliorée assez vite. Depuis, elle est restée raide. La raideur, quoique tétraplégique, prédomine sur les membres inférieurs.

H. de la M. — Il y a quelques jours, à la suite d'une angine fébrile (39°,6-40°), avec céphalée et sueurs, l'enfant a été prise, peut-être de douleurs localisées au membre inférieur gauche, qui est devenu plus faible, ce dont on s'est aperçu au moment où on a voulu la faire lever : elle s'est alors effondrée. Un examen bactériologique de gorge, effectué dans le but d'y mettre en évidence des bacilles de Loffler, est resté négatif. Nous n'avons pas osé pratiquer, chez un sujet venu en consul tation, de ponction lombaire. Mais nous avons demandé à M. Turchini

de procéder à l'examen électrique du membre malade, et, malgré l'indocilité de la petite A..., il a constaté, de la manière la plus nette, une diminution de l'excitabilité.

E. A. — Chez cette fillette, arriérée, existe une *paralysie flasque du membre* inférieur gauche, avec grosse hypotonie, abolition probable du réflexe rotulien, peut-être amyotrophie diffuse légère. La malade marche en boitant, le genou gauche anormalement fléchi, le pied gauche en dehors par suite de la rotation externe du membre. MM. Walther et Baumgartner, qui ont bien voulu examiner la petite malade, ont conclu à une *parésie du quadriceps crural* et du *moyen fessier*.

L'état général est d'ailleurs excellent.

*
* *

Dans ce cas, nous nous sommes d'abord demandé s'il ne s'agissait pas d'une paralysie diphtérique anormale, comme chez le patient dont l'un de nous a jadis rapporté l'observation (1).

Une autre hypothèse paraît plus plausible : celle de paralysie infantile : n'a-t-elle pas pour elle le début brusque des accidents, le caractère flaccide de la paralysie, la constatation d'une hypoexcitabilité électrique ?

Sans doute, avons-nous affaire à un cas anormal et parce que les phénomènes paralytiques se sont très localisés, et parce qu'ils sont survenus chez une enfant atteinte de diplégie spasmodique.

De tels cas ne sont pas exceptionnels. L'un de nous a eu l'occasion de voir, ces temps-ci, une fillette que lui avait envoyée M. Eug. Terrien, et pour laquelle il était impossible de faire un autre diagnostic que celui de paralysie infantile localisée aux muscles sacro-lombaires. Et, avec M. Lance, il a rapporté à la Société de Neurologie, il y a quatre ans, un cas superposable au cas actuel (2).

(1) L. Babonneix, Sur un cas de paralysie diphtérique. *Bull. Soc. Méd. des Hôpit.*, 10 novembre 1916.

(2) L. Babonneix et Lance, Association probable de diplégie cérébrale et de paralysie infantile. *Soc. de Neurol.*, juillet 1922.

Encéphalopathie infantile avec lésions spécifiques du cubitus.

Par MM. L. Babonneix et Lamy.

Observation. — *D... Amédée*, 3 ans, vu le 8 octobre 1925.

A. H. et *A. P.* — Ses parents sont bien portants. Ils ont eu un autre enfant de 15 mois, en bonne santé. La naissance de D... Amédée a été difficile, et l'on a dû recourir à une délivrance artificielle. La grossesse avait été bonne. L'enfant a été mis au sein 3 mois, puis élevé au biberon. Il a eu ses premières dents à 8 mois, a marché tard et commence à peine à parler.

H. de la M. — En présence de ce retard et en tenant compte de l'histoire du malade, M. Blechmann a porté le diagnostic d'hémorragie méningée.

E. A. — Les phénomènes dominants sont :

1° La *contracture de type paraplégique*, avec exagération des réflexes, augmentant avec les émotions ;

2° L'*arriération mentale ;*

3° Les *malformations dentaires ;*

4° L'*épaississement en fuseau de la partie supérieure du cubitus.* La radiographie de l'avant-bras montre, en effet, un épaississement en faveur de la diaphyse qui commence à 2-3 centimètres au-dessous de l'épiphyse et atteint le tiers inférieur de l'os. Cet épaississement intéresse toute la circonférence de l'os car on le retrouve aussi bien sur l'épreuve de face que sur celle de profil. Il s'agit d'une augmentation de volume de l'os compact. Ce n'est pas un os soufflé (spina ventosa), c'est un os condensé, il y a même une tendance très nette au rétrécissement du canal médullaire. Tout ceci est habituel dans la syphilis.

Cette lésion osseuse permet, comme dans le cas rapporté par M. Heuyer à la dernière séance, d'incriminer à l'origine de l'encéphalopathie, non une banale hémorragie méningée, mais une lésion spécifique du névraxe ou de ses enveloppes.

L'oxygène dans le traitement de la broncho-pneumonie.

Par le docteur Taillens,
Professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

C'est en 1911 que l'emploi de l'oxygène, en injections sous-cutanées, fut pour la première fois préconisé par Ramond ; cette

pratique a été dès lors recommandée dans toute une série d'affections fort diverses, mais où l'asphyxie est l'élément dominant : affections respiratoires, intoxications à l'acide carbonique, à l'oxyde de carbone, au chloroforme, ou bien où l'intoxication joue le premier rôle : coma urémique ou diabétique, ou bien encore dans certaines autres maladies : tétanos, gangrène gazeuse, péritonites, psychoses.

Depuis des années, j'ai eu recours à cette médication dans tous les cas où l'asphyxie de cause mécanique s'ajoutait à l'intoxication, c'est-à-dire avant tout dans la broncho-pneumonie. Je voudrais tout d'abord, avant d'entrer dans plus de détails, protester contre l'usage abusif qui est fait de ce nom de broncho-pneumonie ; que de fois, en effet, ne voit-on pas ce diagnostic appliqué à tous les cas où il y a à la fois bronchite et condensation pulmonaire ; et ceci est parfaitement inexact. La congestion pulmonaire ou la pneumonie sont souvent précédées ou accompagnées d'un peu de bronchite, mais conservent cependant, malgré cette bronchite de nature tout à fait banale, un bon pronostic ; la broncho-pneumonie vraie par contre, celle qui fait mourir environ 8 fois sur 10, est toujours précédée d'une phase de bronchite capillaire ; c'est celle-ci qui, passant des bronchioles au tissu pulmonaire lui-même, l'infecte et y produit de petits foyers d'hépatisation ; c'est celle-ci qui domine la situation et qui dicte le pronostic. Et qu'on ne vienne pas dire qu'il n'y a ici qu'une querelle de mots ; non, car si l'on ne commence pas par s'entendre sur les mots, on s'entendra encore moins sur les choses. Or, toute médication, à peu près quelle qu'elle soit, à condition seulement de ne pas nuire, donnera de bons résultats dans les cas que j'appellerai fausses broncho-pneumonies ; ce ne sont pas des broncho-pneumonies, mais bien plutôt des congestions pulmonaires aiguës ou des pneumonies franches et chacun sait que celles-ci, chez l'enfant, guérissent dans une grande proportion. Dans la broncho-pneumonie vraie au contraire les médications qui n'ont pas une valeur réelle voient leur pourcentage se ramener au chiffre traditionnel de 80 p. 100 de morts.

Ceci dit, je rappellerai combien souvent l'oxygène a été recom-

mandé dans le traitement de la broncho-pneumonie, et souvent, au dire des auteurs, avec de bons résultats ; je rappellerai par exemple que notre regretté collègue Weill, de Lyon, employait les inhalations d'oxygène à doses énormes ; il faut, disait-il, maintenir l'enfant dans une véritable atmosphère d'oxygène. Or, outre que cette pratique est coûteuse et qu'elle constitue un vrai gaspillage, elle est souvent difficile à appliquer au petit enfant. Par contre, la pratique des injections sous-cutanées d'oxygène, outre son extrême facilité, est capable de donner, même dans les cas les plus désespérés, des résultats parfois si remarquables qu'on ne saurait trop la recommander. Il me serait facile de citer toute une série d'observations, plus démonstratives les unes que les autres ; je me bornerai à n'en relater brièvement que trois.

Observation I. — Un nourrisson de 7 semaines entre à la Clinique infantile de Lausanne le 13 juin 1918 avec une broncho-pneumonie nette : teint gris plombé, cyanose, dyspnée, battement des ailes du nez, toux fréquente ; à l'auscultation on entend des râles humides, moyens et fins, disséminés sur toute la surface pulmonaire ainsi que quelques petits foyers de souffle expiratoire ; le cœur est rapide, irrégulier et faible ; la température varie entre 38° et 39°; de jour en jour, l'état s'aggrave, malgré le traitement consistant en ventouses, maillots sinapisés, huile camphrée, boissons alcoolisées, etc. Le 6 juin au matin, l'enfant agonise, la cyanose augmente, le pouls devient filant et incomptable et subitement, au moment même où nous faisions la visite dans la salle où il était hospitalisé, l'enfant devient flasque, livide et semble mort. On ne remarque plus aucun mouvement respiratoire, on ne sent pas le pouls, on n'entend pas le cœur. Je pratique alors de suite la respiration artificielle en même temps qu'on injecte du camphre ; l'enfant fait un ou deux mouvements respiratoires, il se colore un peu, devient bleuâtre, mais pâlit de nouveau ; il n'y a plus alors aucun signe de vie. Je continue cependant la respiration artificielle, quoique je voie bien que mes assistants sont convaincus de l'inutilité de ces efforts, et, en même temps, je fais pratiquer une injection d'oxygène sous la peau de l'abdomen. Quelques instants après, l'enfant fait spontanément quelques mouvements respiratoires qui se régularisent peu à peu ; il se colore de nouveau et reprend vie ; la peau de l'abdomen, qui était pâle et cyanosée, devient peu à peu rose et cette coloration s'étend rapidement tout autour du point où l'oxygène a été injecté. On répète les injections chaque heure

et pendant tout le jour ; au soir, l'amélioration est marquée. Les jours suivants la même médication est continuée et l'amélioration s'accentue si bien que, le 10 juin, les injections d'oxygène sont arrêtées ; le poumon se nettoie de plus en plus et, au milieu de juillet, l'enfant rentre chez lui, guéri.

Obs. II. — Un enfant de 2 ans et demi entre à la Clinique le 14 septembre 1918 atteint de grippe grave avec broncho-pneumonie. Le tableau clinique est au complet : fièvre allant de 39° à 40° et même au delà, cœur irrégulier et mal frappé, hypotention marquée, le Riva-Rocci ne donnant que 40 de pression ; cyanose intense, abattement, dyspnée, battement des ailes du nez. A l'auscultation, on entend partout de nombreux râles humides, moyens et fins. Pendant 12 jours, l'état ne cesse d'être inquiétant, avec des hauts et des bas ; les injections sous-cutanée d'oxygène sont faites chaque jour, plus ou moins, suivant les indications et ne sont arrêtées que le 6 octobre ; chaque fois que ces injections sont faites, on constate que l'enfant reprend des couleurs, respire mieux et est plus tranquille. Malgré la gravité primordiale du cas, le petit malade guérit finalement.

Obs. III. — Un enfant de six mois, atteint de coqueluche de moyenne intensité avec broncho-pneumonie, entre dans mon service le 19 février 1925. Le tableau clinique, ici encore, est au complet : visage terreux et cyanosé, dyspnée intense, battement des ailes du nez ; à l'auscultation, râles humides très nombreux disséminés, à bulles moyennes et fines, bruit de friture ; respiration rude ou même soufflée par places ; pouls mal frappé et très hypotendu. L'état s'aggrave malgré le traitement classique ; le 21 février, on commence les injections sous-cutanées d'oxygène pour les pratiquer jusqu'au 27, soit pendant 6 jours et ceci plusieurs fois par jour ; à partir du 27, l'état s'améliore de plus en plus et l'enfant quitte le service le 12 mars, guéri de sa broncho-pneumonie et ayant encore, par 24 heures, 4 à 5 légers accès de coqueluche.

*
* *

Je ne veux pas prolonger cette énumération ; je me contente seulement de rapporter les trois observations les plus démonstratives que j'ai faites ; la première est en particulier frappante, car on peut dire, sans aucune espèce d'exagération, qu'il y eut là une véritable résurrection.

La technique des injections sous-cutanées d'oxygène est tout à

fait simple et peut s'improviser avec un ballon d'oxygène, un tube de caoutchouc et une aiguille à ponction ; un peu de coton sert à filtrer l'oxygène. On en injecte autant qu'on peut; la résorption se fait rapidement, mais laisse toujours un peu d'emphysème sous-cutané, dû sans doute à ce que l'oxygène n'est jamais tout à fait pur et renferme un peu d'azote. C'est très certainement celui-ci qui cause cet emphysème sous-cutané, que nous avons vu persister parfois pendant bien des jours et qui n'a du reste aucune importance. J'ai pu répéter ces injections, chez de tout jeunes enfants, bien des fois par jour et pendant bien des jours consécutifs, sans y voir le plus petit inconvénient; tout au contraire, on a nettement l'impression — et ceci est surtout marqué dans les cas graves — que chaque injection est véritablement vivifiante.

En citant ces faits, je n'ai voulu que rappeler une médication à la fois simple et facile à appliquer, certainement trop peu employée et qui est capable — les trois observations que j'ai rapportées en font foi — de donner les résultats les plus brillants et les plus inespérés.

Discussion : M. Hallé. — J'emploie depuis plusieurs années l'oxygène dans le traitement des affections de l'appareil respiratoire, et souvent avec un très réel et remarquable profit pour les malades. Je faisais autrefois l'injection avec le ballon d'oxygène, ou avec l'appareil du docteur Bayeux. Depuis que le docteur Fialip a réalisé son oxy-injecteur, je me sers de cet appareil que j'ai présenté cet été à la Société médicale des hôpitaux. On y obtient l'oxygène par décomposition de l'eau oxygénée par des comprimés de permanganate de potasse, soit directement avec des pastilles et de l'eau. Cet appareil est de maniement facile, il est peu coûteux et réalise un réel progrès sur tout ce qui s'est fait antérieurement.

— M. Ribadeau-Dumas a obtenu de bons résultats en mettant les broncho-pneumoniques dans un milieu oxygéné de façon continue. Ce procédé n'est pas très coûteux. On peut utiliser à cet effet une couveuse, dans laquelle on fait pénétrer un courant d'oxygène.

— M. Lesné emploie l'oxygénisation continue par inhalation au moyen d'un masque de caoutchouc.

Double malformation congénitale méconnue chez un enfant de sept ans : hydronéphrose et hémivertèbre supplémentaire.

Par Pierre Vallery-Radot
Ancien chef de clinique à l'Hospice des Enfants-Assistés
et Lagarenne
Chef du laboratoire radiologique central
et de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
(Présentés par M. Marfan.)

L'association de plusieurs malformations congénitales n'est pas un fait exceptionnel chez l'enfant ; il est cependant peu fréquent d'observer à la fois une hydronéphrose congénitale et une scoliose par hémivertèbre supplémentaire, aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler ce cas que la clinique seule aurait été impuissante à éclaircir.

Observation. — *Jeannine M...*, 7 ans, nourrie dans son enfance au lait Lepelletier, a présenté à l'âge de 3 ans des vomissements bilieux survenant par crises tous les dix jours. Rougeole en 1921. Scarlatine en 1923 à la suite de laquelle on aurait observé de l'albumine dans les urines. Poids actuel 17 kgr. 450. Enfant petite, anémique mais gaie et ayant bon appétit, faible corpulence, nutrition médiocre. L'enfant nous est amenée à notre consultation pour son albumine et pour savoir si un régime spécial est nécessaire. Le 5 mai analyse d'urines : albumine, 0,38 cgr. ; urée sanguine, 0,24 cgr. par litre. Aucun malaise sauf un prurit généralisé. A l'examen clinique on sent dans l'hypochondre gauche une tumeur lisse, arrondie, régulière, non douloureuse, submate à la percussion faisant penser à un gros rein plutôt qu'à une rate hypertrophiée; pas d'hypertrophie du foie, pas de modifications des ganglions. Malgré un état général excellent, on pense à un sarcome.

Consulté sur l'origine et le siège de cette tumeur, le docteur Tixier pense à un gros rein peut-être cancéreux et demande un examen du sang et une radiographie.

L'examen du sang pratiqué le 19 mai montre :

Polynucléaires neutrophiles.	47,60	p. 100
Éosinophiles.	5,70	—
Lymphocytes	41,80	—
Grands mononucléaires.	4,90	—

État général excellent, pas de fièvre, pas d'amaigrissement, conservation de l'appétit, pas de modifications dans le cours des urines. Cependant on apprend qu'il y a déjà quelques mois l'enfant urinait beaucoup durant la nuit et souvent, mais on n'aurait pas constaté ces débâcles urinaires si caractéristiques de l'hydronéphrose.

Un médecin aurait observé depuis plusieurs mois cette « grosseur dans le ventre ». On avait pensé à ce moment à un intestin dilaté. Le 20 mai l'enfant étant à jeun depuis la veille et purgée est radiographiée et radioscopée en notre présence par le docteur Lagarenne qui nous remet la note suivante :

« Angulation de la colonne lombaire à sommet tourné à gauche. La radiographie montre *entre la 3e et la 4e vertèbre lombaire une vertèbre en coin* cause de la déviation de la colonne lombaire. D'après les radiographies de face et de profil cette vertèbre en coin n'est pas due à un tassement par mal de Pott. Il semble qu'on soit en présence d'une *hémivertèbre supplémentaire* car ses bords sont extrêmement nets, tant de face qu'en profil surtout son bord interne. Une vertèbre écrasée en coin par mal de Pott présenterait un corps irrégulier, flou avec espace intervertébral sus et sous-jacent irrégulier. De plus on aurait une apophyse transverse de chaque côté. Or ici on a une seule apophyse transverse à gauche. Cette hémivertèbre se termine en dedans par un bord net. Dans son ensemble elle a une forme cubique en dé à jouer. Il semble qu'on soit en présence d'une anomalie vertébrale qui n'a pas de rapport avec la grosseur du flanc et de l'hypochondre gauche (grosseur qu'*a priori* en voyant la déformation vertébrale au même niveau on pourrait prendre pour un abcès ossifluent). L'insufflation rectale montre que la rate présente une forme et des dimensions normales ; elle est refoulée en haut sous le rebord costal par la grosseur du flanc gauche ; cette grosseur n'est pas due à la rate. Cette grosseur provient de la partie profonde de l'abdomen vraisemblablement de la loge rénale gauche. A la partie externe de cette grosseur, il semble qu'on voit l'ombre du rein un peu gros pour l'âge de la malade. Cette grosseur serait développée au niveau du hile du rein gauche dont la forme est conservée ; peut-être grosse poche d'hydronéphrose ou tumeur : hypernéphrome ?

Foie : forme et dimensions normales. Fond de la vésicule un peu saillant.

Examen pulmonaire et cardio-aortique normal

Le 17 juin nous adressons l'enfant au docteur Marion avec le diagnostic suivant : hydronéphrose ou sarcome ?

Elle nous est ramenée avec la note suivante :

« Il s'agit évidemment d'un gros rein et très gros, néoplasme ou hydronéphrose ? Il manque malheureusement un renseignement précis sur la date à laquelle la masse a été reconnue pour la première fois; je conseillerais en tous cas une exploration qui trancherait la question. »

Le 26 juin l'enfant est revue par nous avec le docteur Marion qui pratique une cystoscopie. Une sonde est introduite dans l'uretère gauche. La pression de la main sur la tumeur abdominale fait sortir un jet d'urine qui se prolonge tant que dure la pression et s'arrête dès que cette pression cesse.

Le diagnostic d'hydronéphrose gauche ne faisait donc plus de doutes. L'origine congénitale d'après M. Marion n'est pas douteuse.

C'est la compression de l'uretère par le trajet anormal d'un vaisseau qui provoque la rétention d'urine dans le bassinet. L'hydronéphrose de l'enfant est d'ailleurs d'après les classiques presque toujours congénitale, l'hydronéphrose acquise est chez lui une rareté. La coexistence d'une autre malformation siégeant sur la colonne lombaire tout près de la loge rénale méritait d'être signalée : les hémivertèbres supplémentaires sont comme on le sait une cause fréquente de scoliose congénitale bien connue des orthopédistes et des radiologues qui sont souvent les premiers à en préciser l'origine.

C'est *l'intégrité parfaite de l'état général coïncidant avec une grosse tumeur rénale lisse existant depuis longtemps* qui peut à notre avis permettre d'écarter le sarcome du rein malheureusement beaucoup plus fréquent chez l'enfant que l'hydronéphrose.

En pareil cas, lorsqu'on constate une tumeur abdominale chez l'enfant deux examens s'imposent : la *radiographie* qui lorsqu'elle est bien faite, permet comme dans le cas présent de dire si c'est le rein, la rate ou tel autre organe qui est en cause, et la *cystoscopie avec cathétérisme urétéral* lorsque sachant que le rein est atteint on hésite entre l'hydronéphrose et le sarcome. Prochaine-

ment nous ferons procéder à une séparation des urines pour reconnaître l'état fonctionnel de l'autre rein. Une réaction de Wassermann sera pratiquée et le plus tôt possible l'ablation du rein malade sera faite, car l'observation montre d'ordinaire qu'un rein atteint d'hydronéphrose est souvent un rein perdu pour la fonction ; de plus il augmente de volume, comprime les organes et réagit à la longue sur l'autre rein.

Discussion : M. Tixier. — J'eus l'occasion d'examiner l'enfant qui vient d'être présentée. En raison de son état général déficient et surtout d'une volumineuse tumeur, dure, siégeant dans la loge rénale gauche, le diagnostic le plus probable était celui de sarcome du rein. Je fis cependant quelques réserves et conseillai la recherche de l'éosinophilie sanguine pour éliminer le kyste hydatique et une excellente radiographie pour tenter de préciser le siège et la nature de la tumeur. La radiographie permit de soupçonner une hydronéphrose, ce qui fut entièrement confirmé par le cathétérisme urétéral.

Pseudo-signe de Kernig dans la paralysie infantile.

Par le professeur L. Morquio, de Montevideo.

Quand on veut asseoir un enfant atteint de paralysie infantile, dans la période douloureuse, on a une difficulté toute particulière. L'enfant devient rigide, angoissé, rejette la tête en arrière, et on a la sensation d'une contracture de la nuque et de la colonne vertébrale la plus intense, semblable à celle de certains cas de méningite cérébro-spinale; mais si doucement, on flexionne les jambes qui ne bougent pas, parce qu'elles sont paralysées, partiellement ou totalement — où on les met au bord du lit — alors la position assise est possible ; la douleur et la rigidité disparaissent, ou au moins on obtient une diminution plus ou moins marquée des phénomènes de contracture.

La difficulté de s'asseoir se compose de deux éléments : la rigidité douloureuse, qui peut disparaître ou s'atténuer par la posi-

tion, et la paralysie flaxide, plus ou moins complète, d'une ou des deux jambes, Le phénomène varie en intensité et en forme mais toujours dans la même idée symptomatique et pathologique.

Quelle serait son interprétation? Tout d'abord ce n'est pas un symptôme de méningitis. Il est vrai qu'il existe fréquemment une réaction méningée, caractérisée par une lymphocytose discrète, et par une légère augmentation de l'albumine, etc., mais cette possible coïncidence n'explique pas le phénomène. Quand on regarde de près on voit que c'est une chose différente de la rigidité méningitique. *On peut observer aussi que le pseudo-Kernig existe ou se maintient en dehors de toute altération du liquide céphalo-rachidien.* Dans les formes pures de méningitis, qu'on voit dans les épidémies d'Heïne-Medin, dépendant positivement du virus de cette maladie, le pseudo-Kernig n'existe pas.

Nous croyons que c'est un fait dû simplement à la douleur, en rapport avec les nerfs altérés, et comme conséquence de l'élongation provoquée par les changements de position.

La difficulté commence quand on veut faire la localisation de cette douleur, en l'absence de preuve anatomique. Très probablement le phénomène prédominant répond à une radiculite, mais ce n'est pas tout. Les douleurs ne sont pas seulement irradiées, mais aussi locales. La pression des masses musculaires, la pression le long des nerfs déterminent dans les cas aigus de très fortes douleurs, ce qui fait supposer que les nerfs périphériques participent aussi à ce processus.

Le fait offre de grandes analogies avec la polinévrite arsenicale. Nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs cas de polinévrite arsenicale d'origine alimentaire et la symptomatologie nerveuse était très semblable, avec ce pseudo-Kernig très manifeste, sans manifestations de poliomyélite, ni de méningite, comme c'est le cas dans la paralysie infantile.

Le phénomène de la douleur provoquée par l'élongation du nerf malade est bien connu, c'est le signe de Lasègue, utilisé dans le diagnostic de la sciatique, maladie très rare chez l'enfant. Mais ici on a affaire à un fait plus généralisé, qui a un

autre signification avec une physionomie clinique propre. Les malades nous arrivent fréquemment avec des erreurs de diagnostic : rhumatisme, ostéomyélite, mal de Pott, méningite· C'est avec ces maladies qu'il faut faire le diagnostic différentiel, mais c'est surtout avec la méningite, de toute nature, qu'on trouve plus de difficultés, si l'idée de la paralysie infantile n'est pas présente à l'esprit, et si on prend la rigidité, la contracture de la nuque et la difficulté de s'asseoir — qui n'est qu'un acte de défense pour la douleur — pour un vrai signe de Kernig.

Ce n'est pas un signe spécifique de la maladie de Heine-Medin; nous avons parlé de la paralysie arsenicale. On la trouve aussi dans des lésions de la colonne vertébrale offrant certaines particularités ; nous l'avons trouvée dans un cas de leucémie aiguë avec des lésions des racines vérifiées à l'autopsie.

En conclusion, le pseudo-Kernig est constitué par un syndrome douloureux qui traduit l'altération des troncs et des nerfs périphériques, qui a dans la maladie de Heine-Medin une valeur clinique particulière, facilitant sa reconnaissance dans des cas douteux et permettant aussi le diagnostic différentiel avec d'autres modalités pathologiques et surtout avec les divers états méningitiques.

Discussion : M. Georges Schreiber rappelle qu'il a insisté dans sa *Thèse*, parue en 1911, sur les formes douloureuses de la poliomyélite épidémique. Les douleurs paraissent dues à une méningoradiculite. L'existence d'un signe de Kernig reflète habituellement la participation des méninges, très fréquente au cours de la maladie de Heine-Médin, comme le montrent les recherches anatomo-pathologiques, cliniques et biologiques.

M. Tixier. — Les modalités cliniques de la maladie de Heine-Médin varient avec les épidémies. Il semble que, depuis quelques années, les réactions méningées et les méningites véritables soient plus fréquentes qu'autrefois.

En avril 1925, M. Libert, qui me remplaçait dans ma clientèle au moment des vacances de Pâques, vit un enfant de 15 ans in-

terne dans un établissement scolaire de Villebon. Ce jeune homme avait, hormis la constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, tous les signes cliniques et cytologiques d'une méningite tuberculeuse ; le signe de Kernig était particulièrement net.

Au 8e jour de la maladie l'apparition d'une quadriplégie permit de préciser le diagnostic.

Actuellement ce malade est en très bonne voie de convalescence, mais il a conservé pendant longtemps de la raideur rachidienne et du signe de Kernig. Trois mois après, un autre enfant de la même école fut atteint et soigné par le docteur NETTER. M. RIBADEAU-DUMAS me disait tout à l'heure avoir observé dans le courant de l'été et dans la même région (Massy-Palaiseau) 2 enfants, les deux frères, avec des formes méningées de paralysie infantile.

Plus récemment j'ai vu, dans le XVe arrondissement, un enfant de 2 ans, dans un milieu très pauvre, qui présentait tous les signes cliniques d'une méningite tuberculeuse : raideur de la nuque, strabisme, vomissements, etc. ; le liquide céphalo-rachidien contenait de fortes quantités d'albumine et une quantité très importante de lymphocytes. Malgré l'absence de bacilles de Koch je concluai à la grande probabilité d'une méningite tuberculeuse. Quelle ne fut pas ma stupéfaction de revoir 3 semaines après cet enfant en excellente santé à ma consultation d'hôpital.

Il s'était agi certainement d'une forme exclusivement méningée de maladie de Heine-Médin, sans localisation aux cornes antérieures de la moelle, sans paralysie infantile.

Ces faits ne sont d'ailleurs que la confirmation de ceux qui ont été décrits dans la *Thèse* de SCHREIBER et dans la plupart des travaux d'avant-guerre.

Mais à côté des réactions méningées et des méningites véritables, si communes dans la maladie de Heine-Médin, il faut tenir compte des faits signalés par le professeur MORQUIO, faits dont la pathogénie demanderait à être précisée.

M. JULES RENAULT, au cours d'une épidémie survenue dans la

Creuse, a observé, sur 32 cas, 25 formes méningées. Cependant on peut voir des poliomyélites douloureuses avec ponction lombaire négative.

Trois cas d'intoxication alcoolique aiguë chez des petits enfants.

Par MM. Jules Renault, J. Corby, Mlle Harmelin.

Ayant eu récemment l'occasion de voir trois cas d'intoxication aiguë par l'alcool à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, nous croyons intéressant de rapporter ces observations ; l'alcoolisme aigu est relativement rare chez l'enfant et n'a donné lieu qu'à des publications déjà anciennes et peu nombreuses (1) à notre connaissance.

Observation I. — *D... Fernande,* 5 ans et demi. Crèche n° 2. Entrée le 29 avril 1925.

Enfant chétive, rachitique, ayant eu la scarlatine et la rougeole en 1923.

La mère, femme de ménage, obligée de sortir l'après-midi en laissant seule sa fille dans sa chambre, raconte qu'à son retour, vers 5 heures et demie, elle retrouve son enfant titubant, et, près d'elle, une bouteille de vin rouge, aux trois quarts vide. En l'espace d'un quart d'heure l'enfant perd connaissance, se refroidit et, pendant le transport à l'hôpital, vomit à deux reprises du vin rouge.

A son arrivée, à 7 heures du soir, l'interne de garde trouve l'enfant dans le coma, avec une respiration bruyante, du refroidissement des extrémités, et il prescrit des injections de caféine et d'huile camphrée.

Examen le lendemain matin 30 avril :

L'enfant est toujours dans le coma. Il a eu des convulsions à plusieurs reprises au cours de la nuit.

La respiration est stertoreuse et rapide, le facies cyanosé ; les extrémités sont froides et les pupilles insensibles, sans mydriase.

(1) Bentlif, A case of alcoholic poisoning in a child. *British Medical Journal,* 1891, p. 645.

Moreau, de Tours, Alcoolisme aigu chez l'enfant. *Ann. médico-psychologiques,* mai-juin 1895.

Les membres supérieurs sont en résolution musculaire complète, tandis que les membres inférieurs sont contracturés en extension. Les mollets sont durs, saillants, les tendons des jambiers antérieurs fortement contractés. Les réflexes rotuliens sont nuls, probablement à cause de la contracture intense. Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Il y a également contracture des masséters, empêchant l'ouverture de la bouche ; l'haleine a une odeur vineuse nette.

Le pouls est rapide, presque incomptable (environ 180). Température : 39°,6.

Le ventre est souple, pas de réaction péritonéale, le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

A 11 heures et demie, l'état s'aggrave, respiration rapide, irrégulière, pouls filiforme, émission de selles pâteuses, lie de vin.

Une ponction lombaire est pratiquée sur l'enfant couchée. Le liquide sort goutte à goutte, sans hypertension apparente, tout à fait clair. Au cours de la ponction, l'enfant s'arrête de respirer, le pouls est imperceptible. Malgré des injections d'éther et la respiration artificielle l'enfant ne peut être ranimée.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien permet d'abord de constater l'absence de toute réaction cellulaire.

La recherche de l'alcool dans le liquide est confiée à Mme Cuny, interne en pharmacie du service.

Voici le résultat de son analyse :

La recherche a porté sur 1 cm^3 5 de liquide. Ce liquide, additionné de son volume d'eau distillée, a été soumis à la distillation. Dans le premier tiers distillé recueilli et réparti en 3 tubes, la présence d'alcool éthylique a été établie à l'aide des 3 réactions suivantes :

1er tube. — Traité, dans les conditions habituelles d'expérience, par la soude et l'iode à 1 p. 100, a donné un précipité jaunâtre très net possédant l'odeur et les caractères microscopiques de l'iodoforme (réaction pouvant être due à l'alcool, l'acétone ou l'aldéhyde).

2e tube. — La même réaction, mais en substituant l'ammoniaque à la soude, a donné un précipité noir permanent d'iodure d'azote, qui élimine l'hypothèse aldéhyde ou acétone.

3e tube. — Traité par le chromate de potassium à 1 p. 100 en

milieu fortement sulfurique, a donné, par réaction du chromate, du sulfate de chrome vert.

En raison de la trop faible quantité de liquide céphalo-rachidien reçue, il n'a pu être pratiqué de dosage.

La netteté des résultats qualificatifs permet de conclure à la la présence d'alcool éthylique dans le liquide examiné.

Les conditions de la mort ayant paru suspectes, le permis d'inhumer fut refusé. L'enquête confirma la version de l'accident soutenue par la mère. L'autopsie fut pratiquée par le docteur Paul, qui voulut bien nous faire connaître le résultat de son examen : lésions congestives et ulcératives du tube digestif, broncho-pneumonie, congestion du cerveau. Ces lésions lui ont permis de conclure à la réalité de l'intoxication aiguë par l'alcool.

OBS. II. — *Slh... Marie-Louise, 3 ans.* Entrée le 23 juillet 1925. Salle Triboulet, n° 9.

Cette enfant est amenée par ses parents dans le coma.

Le 21 juillet, pendant l'absence de sa mère, elle aurait bu, à une bouteille de vin rouge laissée à sa portée, la valeur d'un verre.

Presque aussitôt, sa mère la retrouve en proie à des vomissements ; ce qu'elle rend a l'aspect et l'odeur de vin rouge.

2 ou 3 heures après, une selle diarrhéique, noire.

L'enfant est somnolente, elle se réveille cependant de temps à autre pour demander à boire ; à d'autres moments elle est agitée.

Le lendemain 22, l'état d'assoupissement persiste. Ni vomissement, ni selle. Le médecin prescrit un lavement de guimauve, qui ramène des matières noires.

Le 23, la torpeur continue, entrecoupée de crises d'agitation ; aussi le médecin envoie-t-il l'enfant à l'hôpital, où elle est admise le matin même.

A son entrée, la fillette est somnolente, les yeux mi-clos, la respiration calme, non stertoreuse, les membres en état de résolution.

Pas de convulsion ni de contracture. La sensibilité cutanée est notablement émoussée. Les réflexes sont diminués, les pupilles, dilatées, réagissent cependant à la lumière.

Pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

La température est de 37°,3, le pouls à 70.

On perçoit à l'auscultation quelques râles humides aux bases.

Une ponction lombaire est aussitôt pratiquée : liquide franchement et uniformément sanglant, donnant par sédimentation un liquide

légèrement xanthochromique, et un dépôt abondant de globules rouges. Il s'agit donc d'une hémorragie méningée importante.

Un dosage d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, pratiqué par Mme Cuny, a permis de déceler, 48 heures après l'absorption, 0 gr. 60 d'alcool absolu par litre.

Progressivement, les jours suivants, la torpeur s'est estompée, et en l'espace de 3 ou 4 jours la conscience est revenue complètement.

C'est alors que le 27 juillet, avec une poussée thermique, apparaît une éruption de scarlatine, nécessitant son passage à la salle des contagieux. Cette scarlatine a normalement évolué, et la fillette est sortie le 5 septembre en bon état.

Obs. III. — L'enfant *R... Jeanne*, 4 mois 1/2, entre à la crèche le 3 juin 1925, pour vomissements datant d'une huitaine de jours.

La mère n'a eu que cet enfant, née à terme, après une grossesse normale.

L'enfant est mis au sein deux mois, puis la mère ne pouvant l'allaiter complètement, lui donne 6 biberons.

Le 25 mai, elle conduit l'enfant en nourrice à Gargan.

A ce moment, le nourrisson était bien portant, et ne présentait aucun trouble digestif.

La nourrice avait déjà soigné d'autres enfants (une fillette de 11 ans, un garçon de 3 ans).

La mère va voir son enfant 8 jours après et constate que son enfant est malade, prostrée, qu'elle vomit et a beaucoup maigri.

La nourrice interrogée, répond que le bébé digérait mal, et qu'elle a dû instituer un traitement qu'elle a déjà employé avec succès : elle donnait dans un biberon de 95 grammes d'eau trois cuillerées à café de rhum.

Six biberons en 24 heures, et cela trois jours de suite. Donc un total de 270 grammes de rhum.

A son entrée dans le service, le 3 juin 1925, le bébé est pâle, amaigri, fatigué et très agité.

Il vomit fréquemment, ses selles sont diarrhéiques.

L'examen des différents appareils ne montre rien de particulier si ce n'est une légère tachycardie, le pouls bat à 120, en rapport avec la température qui est de 38°, 6.

Les symptômes nerveux sont très peu accusés, l'enfant n'a pas de convulsions, les réflexes sont normaux, rien n'indique la nécessité d'une ponction lombaire.

L'urine ne contient rien d'anormal.

L'enfant est mis 24 heures à l'eau bouillie sucrée.

Le lendemain 4 juin, la température s'élève à 39°, l'état est stationnaire, l'enfant est très abattu.

Le 5 juin, on lui donne du lait de vache coupé de moitié d'eau de chaux, qu'il semble tout d'abord tolérer, la température est à 39°,5.

L'après-midi, il entre dans le coma dont il sort dans la soirée, pour mourir dans la nuit au cours de vomissements accompagnés de convulsions.

L'autopsie nous a fourni les renseignements suivants :

Tube digestif d'aspect normal, sans ecchymose ni ulcération.

Poumons normaux, non congestionnés.

Reins normaux ainsi que la rate.

Foie jaunâtre, non hypertrophié, poids 150 gr., sensiblement normal par rapport au poids de l'enfant, 3 k. 700.

Rien au niveau du cerveau et des méninges.

L'examen microscopique fait par M. Huguenin, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, a donné les résultats suivants :

Le rein est à peu près normal : altération des tubes diffuse et sans doute cadavérique, légère congestion vasculaire, mais non glomérulaire.

Le foie présente une altération massive et diffuse. Les cellules sont en pleine dégénérescence graisseuse, et atrophiées. Les lésions, bien que disséminées, prédominent dans les zones périportales.

A un plus fort grossissement, les cellules encore peu altérées apparaissent irrégulières, foncées, avec un protoplasma très granuleux. Puis on observe tous les stades, depuis l'apparition d'une petite vacuole arrondie jusqu'à la large vacuole qui remplace le protoplasma cellulaire dont il ne reste plus qu'un fragment minime en lunule périphérique.

Les altérations nucléaires sont assez rares et peu marquées. Par ailleurs, légère congestion des capillaires interfasciculaires. Pas de sclérose, ni de traces de réaction inflammatoire.

Il s'agit, conclut M. Huguenin, d'une hépatite dégénérative assez comparable au foie gras des tuberculeux ou à la stéatose latente des foies d'alcooliques, plus en rapport avec une intoxication chronique qu'avec un processus aigu.

Résumons ces trois observations.

Le premier enfant a présenté des symptômes d'intoxication al-

coolique aiguë par absorption massive d'environ 80 cmc. de vin rouge ordinaire, titrant au moins 8°, et correspondant à un minimum de 6 cmc. d'alcool pur.

Daremberg, Joffroy et Serveaux, Baer, cités par Triboulet (1), ont déterminé expérimentalement la dose toxique minima d'alcool par kilogramme de matière vivante. Elle est de 6 cmc. 50 à 7 cmc. 50.

D'autre part, la toxicité est encore augmentée par les impuretés contenues dans le vin rouge souvent frelaté, le furfurol, l'alcool méthylique, le bitartrate de potasse.

Notre petit malade n'a pu être pesé, mais si nous estimons son poids de 12 à 14 kgr. en raison de son aspect chétif, il semble que la dose de toxique ingérée ait été voisine de la dose toxique minima expérimentale.

Dans la seconde observation, nous sommes en présence d'une intoxication encore massive, mais à dose moins forte, où la persistance de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien 48 heures après l'ingestion a pu être prouvée.

Le résultat en a été une hémorragie méningée curable, premier degré de la congestion intense des centres nerveux que l'on trouve presque toujours à l'autopsie.

Quant à la troisième observation, elle nous montre la gravité non moins grande d'une intoxication plus lente par absorption de doses fractionnées d'alcool.

La dose journalière d'alcool absolu absorbée par le nourrisson était de 30 cmc., quantité supérieure à la dose mortelle expérimentale, mais donnée par doses fractionnées, ce qui explique la durée de l'évolution.

Les lésions constatées à l'autopsie témoignent de l'intensité de l'intoxication.

L'intoxication par l'alcool est rare chez le nourrisson, sauf le cas où elle est transmise par le lait de la nourrice.

Cependant l'on retrouve dans la littérature un cas d'intoxication massive publié par Zuber et Cany (2), ingestion accidentelle

(1) TRIBOULET, *Traité de l'alcoolisme.*

(2) ZUBER et CANY, *Société de pédiatrie*, mars 1906.

de 120 cmc. de kirsch en 3 doses en place d'eau d'Évian, déterminant une intoxication massive, qui a cédé en 4 ou 5 heures.

Dans ces observations nous avons donc trois exemples frappants de la haute toxicité des boissons alcooliques chez le jeune enfant. Dangereuse est donc leur absorption, qu'elle soit accidentelle ou même provoquée par l'inconscience des grandes personnes qui veulent en voir l'effet sur l'enfant ou les donnent comme remède.

L'alcool doit être proscrit dans la diététique des nourrissons, et c'est une notion qui devrait être répandue dans bien des régions de France où l'on donne encore aux bébés de l'alcool, au grand détriment de leur santé.

Discussion : M. Weill-Hallé signale à cette occasion que les frictions d'alcool à doses excessives peuvent entraîner des phénomènes d'excitation chez les enfants et même provoquer des convulsions.

M. Gillet a vu effectivement un enfant, inondé d'eau de Cologne, au cours d'une friction, être pris de convulsions.

A propos des cas de morts ou d'accidents graves dus au sérum antidiphtérique.

Par M. le docteur Justin Roux.

Les faits d'accidents graves, mortels, dus au sérum antidiphtérique ont ému chacun de nous ; ils sont connus de tous les pédiatres ; j'ai eu moi-même un cas angoissant dont les symptômes menaçants ont cédé à une injection d'adrénaline. Ce qui est grave aussi c'est la peur qui commence à gagner le public; il m'est arrivé dans deux cas de menacer la famille de me retirer si elle continuait son opposition à l'injection sérique dans deux cas de diphtérie.

Il me semble qu'il est nécessaire que chaque membre de la Société de pédiatrie étudie la question de la médication qui doit nous mettre à l'abri de tels accidents.

Dans la *Revue de médecine*, Ch. Richet (janvier 1920) pense que les accidents de sérum thérapeutique peuvent être facilement évités en diluant un volume de sérum thérapeutique dans 9 fois son volume de sérum physiologique à 8 p. 1.000 et pousser l'injection lentement. Ce pouvoir empêchant n'est pas fonction de la dilution du sérum mais appartient au seul chlorure de sodium ; les autres sérums, les sérums sucrés par exemple n'ont pas la même action préventive. Kopaczewski (*Ac. Sciences*, août 1919) supprime les accidents anaphylactiques graves en abaissant la tension superficielle ; il semble démontré pour lui que tous les chocs observés à la suite d'introduction dans l'appareil circulatoire de substances étrangères sont dus à des phénomènes physiques et qu'on peut les supprimer en abaissant la tension superficielle.

En 1922, dans les *Archives de physique biologique*, Kopaczewski est revenu sur cette question.

Un lot de cobayes d'un poids de 300 à 450 gr. a reçu une injection hypodermique préparante de 1 cmc. de sérum antidiphtérique ; 26 jours après, une deuxième injection hypodermique de 2 cmc. de sérum déclanchait des accidents caractéristiques graves non suivis de mort.

Si cette injection déchaînante avait été précédée 10 minutes avant par une injection intrajugulaire de 2 à 3 cmc. d'oléate de sodium à 1 p. 100, tous les accidents graves, dyspnée, convulsions, etc., étaient supprimés; chacun sait que les savons font baisser la tension superficielle. Pour accentuer le choc il a fait la première injection dans la veine jugulaire ; dans ces conditions la dose déchaînante de 3 cmc. provoquait la mort en 3 minutes. Si l'injection d'oléate de sodium était faite 5 minutes avant l'action déchaînante, il y avait survie des animaux.

A la dose de 1 cmc. d'une solution à 1 p. 100 le glycocholate et le taurocholate de sodium ont supprimé aussi les accidents graves. Kopaczewski croit à l'identité entre le choc humoral et le choc anaphylactique.

La même action empêchante du choc appartient aux anesthésiques et aux analgésiques ; or, ces corps abaissent la tension superficielle. Une série de cobayes sensibilisés par une injection

sous-cutanée de 1 cmc. de sérum antidiphtérique a subi au 35e jour l'injection déchaînante dans la veine jugulaire ; la mort a été foudroyante en 2 à 3 minutes (35 cmc.). Si cette injection avait été immédiatement précédée d'une injection intra-veineuse de 2 cmc. 5 d'une solution aqueuse saturée d'éther éthylique ou de 1 cmc. 5 d'une solution aqueuse de chloroforme à 1 p. 100, les phénomènes toxiques ne se produisaient pas ; avec 0 cmc. 25 de stovaïne à 2 p. 100 les accidents étaient aussi évités.

A. Lumière arrête l'action déchaînante en diluant le sérum au moyen de son volume d'hyposulfite de sodium à 5 p. 100.

A. Besredka dès 1910 avait déjà constaté que pour diminuer la toxicité des sérums on doit laisser agir le temps et que l'on a tout intérêt à n'employer que des sérums âgés de plus de 2 mois ; il avait constaté aussi que quand on endort le cobaye anaphylactique avec l'éther éthylique et qu'on lui injecte pendant le sommeil narcotique, dans le cerveau un quart de centimètre cube de sérum, qui est la dose sûrement mortelle, on n'observe aucune réaction et l'animal se réveille sain et sauf.

On connaît trop sa méthode des petites doses antérieures pour que je la développe ici.

Les différents corps précités doivent être essayés dans les services de diphtérie où on peut faire une vaste expérimentation. Si j'avais un corps à choisir, j'emploierais l'oléate de sodium ; ce corps qui est hémolytique *in vitro*, ne l'est plus dans le sang, car dans le sang cette action ne se fait pas sentir ; j'ai employé longtemps chez le cobaye en injections sous-cutanées des solutions à 1, 2, 3, 4, 5 p. 100 sans aucun inconvénient ; il faut que la solution soit fraîchement préparée.

L'action thérapeutique que j'avais chez le cobaye tuberculeux je l'avais de même avec l'oléate de sodium en ingestion ; peut-être en est-il de même pour l'abaissement de la tension superficielle ?

La tension superficielle est un facteur d'action, qui tend à diminuer la surface des micelles colloïdales ; j'ai rappelé des travaux qui peuvent servir ; il faut essayer de nous mettre à l'abri des accidents sériques.

A propos de la colibacillose consécutive à l'entérocolite.

Par G. Andreoli (de Cannes).

Peut-il y avoir une relation phénoménale entre les infections du rhino-pharynx, l'entérocolite et la colibacillose. Voici quelques observations qui nous permettent de le penser :

Observation I. — AN., 14 ans, en octobre 1923, fièvre à allure typhique, région rénale droite douloureuse, urine trouble avec coli-bacilles très nombreux, la fièvre dure jusqu'en mars. Pharynx rouge, mucopus derrière le voile, vit dans un milieu de tousseurs.

Obs. II. — VE., 4 ans, en octobre 1925, angine à points blancs, quelques jours après selles glaireuses d'entérocolite puis urine contenant acétone et coli-bacille.

Obs. III. — MIN., 8 ans, de Grasse, poussée d'adénoïde puis entérocolite suivie de constipation opiniâtre puis colibacillurie.

Obs. IV. — M., 10 ans, en octobre 1924, amygdalite, quelques jours après infection gastrique intestinale (hémoculture positive, en coli-bacille), reprise des accès fébriles en mars avec complication pleurale.

Obs. V. — AR., 4 ans, soigné pour entérocolite, quelques jours après colibacillurie, à l'examen adénoïdes, grosses amygdales.

Obs. VI. — T., 24 mois, entérite chronique, en mars 1925, état infectieux avec diarrhée. Hémoculture et urines négatives en coli-bacille, dans les selles culture pure de coli-bacille. Vaccin, température normale, à la 4e injection, les selles deviennent moulées. Amygdales congestionnées. Rhinite.

Obs. VII. — HB., 7 ans, entérocolite puis cystite à coli-bacille. Végétations adénoïdes, amygdales congestionnées.

Obs. VIII. — M., 12 ans, n'a jamais souffert de l'intestin jusqu'à il y a 6 mois. A cette époque, angine grave puis état infectieux à la suite duquel on constate une colibacillurie forte. Durée, 1 mois. A l'examen, volumineuses amygdales fortement congestionnées. Depuis cette date, accès fébriles fréquents.

Obs. IX. — RA., 12 ans. Passé digestif chargé, appendicite opérée. Paratyphoïde. Angines fréquentes, rhinite. En décembre 1924, angine

à points blancs à la suite de laquelle état infectieux intestinal. On trouve dans les urines de l'entérocoque en grande quantité.

Cette relation phénoménale, c'est-à-dire la colibacillose consécutive à l'entérocolite, elle-même d'origine pharyngée s'explique-t-elle par l'entérocolite ou par une septicémie d'origine rhino-pharyngée?

Certains auteurs ont montré expérimentalement qu'un coli-bacille virulent injecté dans l'oreille du lapin peut déterminer des lésions surtout intestinales, de l'hypertrophie de la rate et le coli-bacille passe dans le sang et les urines.

Récemment Sanarelli a montré que les microbes de la fièvre typhoïde, de la dysenterie et du choléra pénètrent dans l'organisme par les formations lymphatiques de la gorge, puis vont se multiplier dans les tuniques intestinales où ils déterminent les altérations anatomiques caractéristiques de ces maladies. En serait-il de même pour le coli-bacille? Nous ne le pensons pas. Les angines à colibacille sont considérées comme une rareté. On a publié quelques cas isolés d'angines et d'abcès de l'amygdale à coli-bacille.

Plus de 150 exsudats amygdaliens ont été examinés par les docteurs Fourest, Abry et nous-même. Nous n'avons trouvé le coli-bacille que 2 fois.

Nous pensons plutôt que c'est à la faveur des lésions intestinales de l'entérocolite (lésions variables depuis la simple congestion de la muqueuse jusqu'à l'ulcération) que le colibacille passe dans le sang.

En effet, toutes les ulcérations de l'intestin peuvent engendrer la septicémie à coli-bacille, toutes les ulcérations de l'intestin même avant la période ulcéreuse rendent la muqueuse perméable au coli-bacille (Philibert).

Pour Lesage et Macaigne, la virulence du coli-bacille apparaît, croît, augmente progressivement au degré de l'inflammation intestinale.

De plus, le coli-bacille doit devenir virulent par les réactions chimiques dues à la déglutition du mucopus. Ce mucopus extrê-

mement basique amène un fléchissement du suc gastrique; les peptones et les acides aminés sont en surproduction dans l'intestin ; on sait que c'est surtout dans le bouillon peptonisé que le coli-bacille forme rapidement de l'indol.

Un deuxième fait est certain. Dans l'entérocolite il y a une élimination par l'intestin de 50, 60, 90 p. 100 de la chaux ingérée (Loeper et Lesne). Il en est de même des phosphates. Or, le colibacille sur peptone et sur carbonate de chaux devient virulent et fait fermenter la lactose. Par conséquent la perversion chimique entre en ligne de compte.

La stase et toutes causes la favorisant doit jouer son rôle bien connu chez l'enfant comme chez l'adulte.

Nous ajouterons que le rapport phénoménal entre l'entérocolite et la colibacillose nous a amené à croire que toutes les lésions intestinales (tuberculose, oxyures, etc.), peuvent favoriser la colibacillose.

Syndrome adiposo-génital et altérations osseuses.

Par le docteur L. JAUBERT (d'Hyères).

Les orthopédistes se sont beaucoup occupé, au cours de ces dernières années, des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. On a isolé et décrit, en particulier, l'ostéo-chondrite déformante de l'épiphyse fémorale supérieure dont le tableau clinique et les conditions d'évolution sont maintenant bien connus, mais dont l'étiologie et la pathogénie restent incertaines.

On a invoqué, et on invoque encore, tour à tour la congénitalité, l'origine inflammatoire ou infectieuse, la spécificité, l'insuffisance endocrinienne.

L'observation que nous présentons ici nous a paru intéressante à ce point de vue, parce qu'elle montre des altérations osseuses de la hanche du type ostéo-choudrite, en rapport avec un syndrome endocrinien certain et assez complexe.

C... *Marius*, de nationalité italienne, est âgé de 12 ans. Les parents sont des cultivateurs intelligents, sobres et travailleurs, sans antécé-

dents ni tare organique. Ils ont six enfants âgés respectivement de 18 ans, 14 ans, 12 ans, 9 ans et 7 ans. Tous ces enfants sauf Marius, celui de 12 ans, se portent bien. Ils sont intelligents et ne présentent aucune tare. Marius, le malade, a toujours eu lui-même une bonne santé jusqu'à ces dernières années.

Cependant, c'était un gros enfant, médiocrement intelligent, mou et paresseux. En 1918 il a une grippe simple qui guérit bien et sans séquelles. En 1919 crise de rhumatisme subaigu d'allure franche, mais peu violente et ayant touché successivement à peu près toutes les articulations. Cette crise est traitée par les moyens habituels et guérit bien.

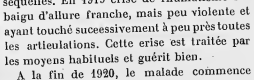


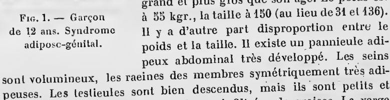


Fig. 1. — Garçon de 12 ans. Syndrome adiposo-génital.

A la fin de 1920, le malade commence à souffrir de la jambe gauche, en particulier de la hanche et du genou.

Ces algies sont considérées comme des séquelles tardives de rhumatisme et traitées comme telles. Cependant, elles ne cessent de s'aggraver : le malade traîne la jambe puis boîte nettement. Entre temps, comme il avait cessé de fréquenter l'école et demeurait au repos, il engraisse manifestement ; son intelligence devient plus obtuse, son émotivité s'accroît. Il traîne ainsi pendant plus de deux ans, et c'est en août 1923 que nous sommes appelés à le voir.

L'enfant présente un aspect typique d'adiposo-génital (fig. 1).



Il est bien développé, mais beaucoup plus grand et plus gros que son âge. Le poids est à 55 kgr., la taille à 150 (au lieu de 31 et 136). Il y a d'autre part disproportion entre le poids et la taille. Il existe un pannicule adipeux abdominal très développé. Les seins sont volumineux, les racines des membres symétriquement très adipeuses. Les testicules sont bien descendus, mais ils sont petits et difficiles à trouver dans des tuniques infiltrées de graisse. La verge est atrophiée, cette atrophie portant surtout sur les corps caverneux.

Les aisselles, les joues, le pubis sont glabres ; les sourcils sont très clairsemés.

Il existe une atrophie nette du corps thyroïde.

Rien au cœur, ni au poumon. Pas de troubles nerveux, ni des organes des sens.

Le pouls bat à 120, en hypotension manifeste (7-12 au Pachon).

Rien au point de vue gastro-intestinal. Pas de ganglions. Rien dans les urines.

La marche est difficile : le malade souffre et boite.

L'examen somatique du membre inférieur gauche montre : absence d'atrophie, mais raccourcissement de 3 cm. ; limitation de la flexion et de l'abduction. Pas de ganglions, pas d'abcès, pas de point douloureux. La recherche des mouvements, si elle est faite avec douceur, n'est pas douloureuse. La limitation de ces mouvements semble déter-

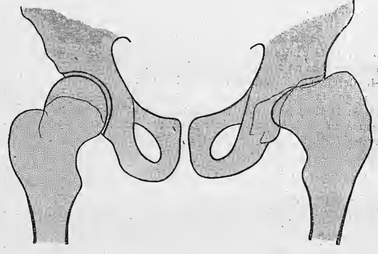


Fig. 2. — Calque d'une radiographie du bassin, réduction au quart. Ostéochondrite de la hanche gauche chez un enfant atteint do syndrome adiposo-génital.

minée davantage par un obstacle que par de la contracture ou de la douleur.

L'enfant est mis au décubitus, et on demande une *radio* qui montre : à *gauche*, destruction complète de la tête fémorale. Le col lui-même est court, épaissi et paraît en voie d'ulcération et de destruction progressive ; il est en subluxation en haut, sa tranche étant à cheval sur le sourcil cotyloïdien supérieur qu'elle dépasse d'un quart de sa hauteur.

A droite, la tête fémorale est légèrement aplatie et paraît s'enfoncer par sa base, dans le col fémoral, ébauchant l'aspect qu'on a décrit sous le nom de « tampon de wagon ».

En somme, altération des épiphyses fémorales, au début à droite, très avancée à gauche et répondant aux lésions anatomiques de l'ostéo-chondrite.

Le malade fut mis en traction pendant trois mois et soumis à l'héliothérapie méthodique. On appliqua ensuite un appareil plâtré et enfin un appareil orthopédique de marche en celluloïd. Il suivit en outre un traitement opothérapique soit purement hypophysaire, soit thyro-hypophysaire, soit thyro-surréno-hypophysaire. L'amélioration de l'obésité fut peu manifeste. Il est vrai que le malade était immobilisé à cause de sa lésion.

En tout cas l'obésité ne s'aggrava pas, et le poids trouvé à la fin du traitement par le repos ne dépassait pas le poids initial. Peut-être faut-il l'attribuer à l'opothérapie. Ce qui le justifierait, c'est que l'opothérapie continuée après le lever et de concert avec un exercice modéré amena un amaigrissement de 2 kgr.

La dernière radiographie (janvier 1925) montre les mêmes altérations que la première, mais le processus d'ulcération paraît s'être arrêté ; le tissu osseux est plus compact, le moignon du col est bien appuyé au fond de la cavité cotyloïde ; la subluxation est partiellement réduite, le moignon fémoral étant nettement descendu.

Telle est l'histoire de notre malade, qui paraît maintenant en bonne voie et qui continue son traitement opothérapique. D'après l'ensemble du syndrome, il semble bien qu'il s'agisse d'une insuffisance endocrinienne surtout hypophysaire, sans doute aussi avec participation de la thyroïde et des glandes génitales. Le malade se présente, en effet, comme un adiposo-génital assez typique.

La thyroïde et les testicules sont nettement atrophiés. Ces atrophies sont-elles primitives ? sont-elles, au contraire, consécutives à des altérations analogues de l'hypophyse ? C'est ce qu'il est difficile d'établir. D'autre part, on ne retrouve pas nettement l'origine de ces altérations. Elle peut être assurément congénitale, mais il n'est pas interdit de penser que l'état infectieux grippal signalé dans l'histoire du malade, avant l'apparition des accidents, a pu frapper les glandes endocrines.

En ce qui concerne l'hypophyse, la radiographie a été négative, et on en est réduit à penser qu'elle est simplement en état d'atrophie ou d'aplasie glandulaire.

La partioularité la plus curieuse de ce cas est, croyons-nous, la présence d'altérations osseuses manifestes, altérations pour lesquelles on ne saurait invoquer la congénitalité puisque nous les avons vu évoluer sous nos yeux, en quelque sorte, en 4 ans.

Ces altérations paraissent d'autant plus en rapport avec l'insuffisance endocrinienne qu'elles ont été améliorées par le traitement opothérapique, associé, il est vrai, au traitement orthopédique et à la cure d'air et de soleil.

Nous ne croyons pas qu'il existe beaucoup de cas connus et authentiqués d'ostéo-chondrite en rapport avec un syndrome endocrinien bien établi.

Dans la plupart des travaux français sur l'ostéo-chondrite la question de l'étiologie est à peine traitée. Il est fait allusion à l'origine endocrinienne possible, mais sans que des références soient données.

Faute d'une documentation suffisante, il ne nous a pas été possible de faire des recherches à ce point de vue.

Nous avons cru, cependant, que notre observation méritait d'être publiée tant pour l'étude de l'ostéo-chondrite que pour celle des syndromes endocriniens.

M. Apert. — L'observation très intéressante de M. Jaubert met très bien en relief les rapports entre certaines altérations osseuses et les troubles endocriniens. L'influence des glandes endocrines sur les os est incontestable. Chez certains sujets les fractures ne se consolident que grâce à l'opothérapie ; l'opothérapie thyroïdienne est la plus étudiée à cet égard, et aussi la plus active. Les anomalies de croissance osseuse soit en excès soit par défaut ou par viciation sont aussi monnaie courante en endocrinologie.

Mais plus particuliers sont les cas où l'altération osseuse est localisée comme dans le fait de M. Jaubert. J'ai toutefois observé plusieurs faits de ce genre, et c'était toujours l'articulation de la hanche qui avait été atteinte. Il s'agissait de grosses filles, exagérément grandes et volumineuses, précocement développées et précocement réglées, qui ont souffert d'une hanche avec altérations osseuses semblables à celles relevées par M. Jaubert. J'ai

même soigné une jeune fille ainsi exagérément développée qui à 15 ans s'était fracturée le col du fémur en tombant de sa hauteur, comme il arrive aux vieillards. Je ne puis malheureusement vous montrer ces radiographies, ni présenter les observations complètes, car je n'ai pas suivi ces jeunes filles que je n'ai vues qu'en consultation passagère dans mon cabinet (1).

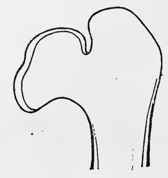


Fig. 3. — Coupe frontale de la tête fémorale chez une femme de 39 ans. Myxœdème congénital.

La tête fémorale est aplatie et le col est très réduit (1/2 grandeur naturelle).

Mais je puis vous montrer (fig. 3) une extrémité supérieure du fémur très déformée, recueillie dans un cas inverse des précédents. Il s'agissait d'une idiote myxœdémateuse qui, à 39 ans, ne mesurait que 1 m. 26 et qui est morte dans mon service d'Andral. Le col est très court et sa direction est très proche de l'horizontale, sa tête est aplatie ; le cartilage de conjugaison est ossifié mais la ligne d'ossification est très irrégulière. Cette défor-

(1) Dans l'intervalle qui s'est écoulé entre la séance de la Société et la correction des épreuves, j'ai été appelé à voir un autre cas de ce genre. Un garçon de 12 ans, gros, grand, floride, à bassin large, à ventre en dôme, à mont de Vénus saillant et étalé comme dans le sexe féminin, à verge et testicules minuscules, type d'adiposo-génital floride, fit pendant les vacances une chute de sa hauteur et se cassa le col du fémur. Chose à noter, cette fracture qui ne fut qu'ultérieurement vérifiée par la radiographie, n'empêcha pas l'enfant de se relever, de marcher, mais la marche était douloureuse et l'enfant garda le lit trois semaines, remuant son membre au lit, mais se plaignant, quand il cherchait à se lever, de souffrir du genou, non de la hanche, à tel point qu'une radiographie du genou fut seule effectuée qui montra son intégrité complète. Ce n'est qu'ultérieurement, quand l'atténuation de la douleur permit la marche et quand le raccourcissement devint évident, ainsi que la déformation de la hanche, qu'une radiographie de la hanche fut faite et montra la fracture du col. Ainsi cette fracture a eu des caractères bien spéciaux : elle a été presque spontanée et indolore *in loco* à la façon des fractures par trouble trophique. Il est impossible de ne pas voir une relation entre ces caractères spéciaux et les troubles endocriniens.

mation contribuait à exagérer le nanisme de cette petite femme. J'ai publié ailleurs l'observation complète de ce cas (1).

Correspondance.

Le docteur E. Thomas (de Genève) adresse à la Société deux notes parues dans la *Revue médicale de la Suisse romande ;*

1° A propos de deux cas rares de localisation tuberculeuse ;

2° La pression artérielle chez l'enfant de 7 à 14 ans à l'état normal et dans quelques états pathologiques.

Commission d'Assistance sociale.

Après étude de la Commission d'Assistance sociale de la Société de pédiatrie, exposé de M. Julien Huber, rapporteur auprès de la Société, discussion, la Société de pédiatrie décide à l'unanimité d'adresser les vœux suivants à M. le Directeur de l'Assistance publique.

Vœu formulé par la Société de pédiatrie et adressé à M. le Directeur de l'Assistance publique.

Considérant que beaucoup d'enfants au-dessus de 5 ans atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire sont conservés dans les services généraux des hôpitaux d'enfants au détriment de leur santé, en raison de l'impossibilité de leur trouver un placement, demande à M. le Directeur général qu'il soit organisé, hors Paris, dans un des établissements de l'Assistance publique, un service sanatorial particulièrement destiné à cette catégorie d'enfants (de 1 an à 5 ans).

Considérant que les services d'enfants tuberculeux ont leur

(1) Apert et Rouillard, *Société anatomique*, juillet 1912, p. 326.

mouvement d'admission arrêté par l'hospitalisation nécessairement prolongée des enfants traités par le pneumothorax artificiel surtout pour les enfants de 10 à 15 ans, demande à M. le Directeur général de l'Assistance publique qu'un service spécial soit créé hors Paris pour continuer le traitement de ces enfants.

Réunion des pédiatres de langue française à Lausanne.

Le professeur Taillens rappelle que la prochaine réunion des pédiatres de langue française aura lieu à Lausanne.

Les deux questions suivantes sont mises à l'ordre du jour :

1° Traitement des paralysies infantiles ;

2° Des états de dénutrition de la première enfance (hypotrophie, atrophie et atrepsie).

La Société consultée sur le choix de la date de la réunion demande qu'elle ait lieu entre le 25 et 30 septembre 1926.

SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1925

Présidence de M. Ombrédanne.

ommaire. — *A propos du procès-verbal.* M. Robert Debré et Mlle Petot. Photographie d'un enfant des rayons X. — MM. Robert Debré et H. Lamy. Stridor trachéal dû à la compression causée par une dilatation œsophagienne. — MM. P. Lereboullet et Fr. Saint-Girons. Stridor inspiratoire tardif du nourrisson. Guérison immédiate et définitive par le gardenal. — MM. Lesné et Bascourret. Un cas de dextrocardie acquise. *Discussion :* MM. Genevrier. H. Barbier. — MM. G. Schreiber et G. Boulanger-Pilet. Syndrome adiposo-génital avec nanisme. *Discussion :* M. Lereboullet. — MM. Ribadeau-Dumas, Debray et Mlle Tisserand. Infections massives des poumons des enfants en bas âge. *Discussion :* MM. Debré, Marfan. — MM. Raphaël Massart et Michel Bechet. Péricardite purulente au cours d'une ostéomyélite ; péricardotomie. Guérison. *Discussion :* MM. Mathieu, Marfan. — MM. Duhem, Seguin et Lemaire. Aspect radiologique des réactions de la grande scissure oblique du poumon. — MM. P. Lereboullet et J. J. Gournay. Opothérapie surrénale et diphtérie. *Discussion :* MM. Veau, Lesné, Netter. — MM. Lesné et Coffin. Vomissements incoercibles chez un nourrisson ; pancréas aberrant. — MM. Lesné et Lemariey. L'injection lipiodolée transglottique après tubage. *Discussion :* M. Debré. — *Vœu.* — *Nécrologie.* — *Élections du bureau pour 1926.*

A propos du procès-verbal.

M. Robert Debré et Mlle Petot présentent la photographie d'un petit enfant âgé de 10 mois montrant les caractères de retard dans le développement physique et intellectuel et de microcéphalie typique qui ont été signalés par M. Apert et par d'autres auteurs à l'étranger, et dont M. Schreiber a présenté récemment un exemple chez un nourrisson dont la mère avait subi pendant la grossesse des irradiations de rayons X sur la région utérine.

Dans le cas présent, la grossesse, prise pour un fibrome, fut énergiquement traitée par la radiothérapie pendant les premiers mois.

Stridor trachéal dû à la compression causée par une poche œsophagienne.

Par MM. Robert Debré et H. Lamy.

(Présentation de malade.)

L'enfant X... Adeline, âgée de 3 ans, a été amenée à l'hôpital le 7 novembre 1925 pour une crise de dyspnée intense datant de la veille.

L'interrogatoire des parents révèle qu'en réalité les accidents sont de date plus ancienne. L'enfant jusqu'au mois de novembre 1924, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 2 ans, était parfaitement bien portante. Depuis cette époque, elle présente une gène respiratoire évidente, accompagnée de stridor ; mais sur ce fond de dyspnée continue se sont greffés quatre épisodes paroxystiques violents, en janvier 1925, en août 1925 et deux en septembre dernier. C'est alors que les parents inquiets se décidèrent à consulter un spécialiste et, sur son conseil, à faire procéder à l'ablation des végétations adénoïdes. Cette intervention fut pratiquée le 7 novembre 1925 et n'amena aucun soulagement au contraire, puisque dans l'après-midi du même jour la dyspnée s'accentua et devint si violente qu'un médecin consulté conseilla le transport d'urgence à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Au moment où nous vîmes la petite malade pour la première fois, dans l'après-midi du 7 novembre, son état était très impressionnant. Elle était en proie à une dyspnée violente. Le nombre des respirations était de 25 seulement par minute, mais nous fûmes frappés par l'intense tirage sus-sternal et sus-claviculaire que présentait l'enfant, par sa cyanose et par un bruit de cornage ou plutôt de stridor à prédominance nettement inspiratoire que l'on entendait à distance.

L'enfant avait une toux un peu rauque mais la voix était absolument claire. L'examen de la gorge était négatif ; il n'existait pas de coryza ni d'adénopathie sous-maxillaire. La température était de 37°.

Par ailleurs l'examen complet ne permit pas de déceler quoi que ce fût d'anormal. L'enfant est bien constituée, assez grasse et l'examen de l'appareil respiratoire, comme celui des autres organes est absolument négatif, mise à part la constatation d'une légère hypertrophie splénique appréciable à la palpation. Sa cuti-réaction est négative. Elle ne présente aucun signe de spasmophilie. L'état de la petite ma-

lade demeura extrêmement inquiétant pendant plusieurs heures. A un moment même les accidents dyspnéiques parurent si menaçants que nous faillîmes pratiquer le tubage du larynx, non point que nous ayions à aucun moment admis le diagnostic de croup, mais uniquement pour parer à l'asphyxie imminente.

Cependant sous l'influence d'un traitement calmant la dyspnée cédait peu à peu. Le lendemain l'enfant ne conservait qu'un léger tirage avec stridor qui persiste d'ailleurs depuis à l'état permanent.

En présence de ces phénomènes, et étant donnés les antécédents, le diagnostic le plus probable nous parut être celui d'une lésion chronique du larynx et notamment celui de polype ou de papillome laryngé.

Cependant l'examen laryngoscopique ne put mettre en évidence quoi que ce fût d'anormal à deux reprises successives. Dans l'intervalle, nous avions fait pratiquer une radiographie : sur le cliché, il n'existe aucune ombre anormale correspondant à un thymus hypertrophié ou à des ganglions trachéo-bronchiques, comme d'ailleurs l'analyse des faits et l'examen clinique nous avaient permis de le prévoir.

C'est alors que persuadés malgré tout de l'existence d'une lésion locale au niveau des voies respiratoires supérieures nous fîmes pratiquer une trachéoscopie directe.

Celle-ci donna les renseignements suivants : « épiglotte, glotte et sous-glotte normales. Par contre, aspect tout à fait anormal de la trachée qui au lieu de rester béante présente une face postérieure qui bombe dans l'intérieur de la lumière comme si elle était repoussée en avant ».

Notre attention fut alors attirée du côté de l'œsophage. A première vue, il paraissait indemne. Cependant, en examinant les choses de plus près, nous remarquâmes que la déglutition semblait gênée et, à plusieurs reprises, on put constater dans le service que l'enfant n'arrivait pas à déglutir facilement le pain et avait des régurgitations quand elle tentait d'avaler une bouchée trop volumineuse.

En reprenant l'interrogatoire des parents et en l'orientant dans cette direction, nous apprîmes aussi, d'une part, que la petite malade depuis un an avait toujours présenté un certain degré de dysphagie et d'autre part, que les grands accès de suffocation étaient tous survenus au moment des repas.

Enfin nous eûmes l'occasion d'assister, un jour que l'enfant absorbait son déjeuner, à une crise de suffocation des plus inquiétantes qui, au bout de quelques minutes, se termina brusquement par le rejet d'un volumineux fragment de banane.

L'examen radiologique devait confirmer ce diagnostic de lésion œsophagienne en montrant l'existence d'une dilatation de l'œsophage

du volume d'une noix siégeant à la hauteur des clavicules et suivie d'une diminution du calibre du conduit œsophagien. On a donc l'impression d'un rétrécissement surmonté d'une poche sus-stricturale.

Avec l'espoir de préciser davantage ce diagnostic, l'enfant fut envoyée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le docteur Bensaude. L'examen radiologique donna les mêmes résultats que précédemment, ainsi que le montre l'excellent schéma dû au docteur Marchand, assistant de radiologie de M. Bensaude. M. Bensaude ne se crut pas autorisé à pratiquer une œsophagoscopie étant donnés les risques de cette exploration chez une enfant de cet âge.

Le diagnostic de compression trachéale par une lésion œsophagienne ne nous paraît pas douteux. Reste à préciser la nature de cette lésion. Il nous semble que l'on ne peut guère retenir que deux hypothèses : ou bien il s'agit d'une sténose inflammatoire, ou bien nous sommes en présence d'un diverticule ou en tout cas, d'une malformation congénitale.

Nous avons cherché s'il existait quelque raison de croire à une lésion inflammatoire et naturellement, nous avons surtout orienté notre enquête du côté de la syphilis. Or, rien ne nous permet de penser que l'on puisse ici songer à une lésion de cet ordre : l'examen de l'enfant est absolument négatif mise à part une très légère hypertrophie de la rate. L'étude des antécédents personnels et familiaux ne nous a fourni aucun renseignement. L'examen des parents, celui d'une sœur de la petite malade, ne révèlent rien d'anormal. La réaction de Wassermann de l'enfant est négative. Enfin le traitement antisyphilitique, que nous avons institué par acquit de conscience, n'a donné aucun résultat.

Il nous semble que l'éventualité d'une malformation congénitale de l'œsophage doit être retenue. Le fait que les accidents n'ont fait leur apparition qu'à l'âge de deux ans ne nous paraît pas un argument bien décisif à l'encontre de cette hypothèse : on sait, en effet, avec quelle fréquence de graves lésions cardiaques, bronchiques ou rénales ne se traduisent par aucun symptôme et demeurent longtemps méconnues.

La nature exacte de la lésion est impossible à préciser en l'absence d'un examen direct et en particulier l'existence d'un diverticule ne peut être affirmée, or, M. Bensaude, qui a bien voulu

s'intéresser à cette petite malade, a craint de provoquer des accidents en pratiquant une œsophagoscopie. Il nous paraît donc très difficile dans ces conditions d'envisager un traitement efficace.

Stridor inspiratoire tardif du nourrisson. Guérison immédiate et définitive par le gardénal.

Par MM. P. Lereboullet et Fr. Saint-Girons.

Le cas de stridor, que nous rapportons brièvement à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Weill-Hallé, se différencie par plusieurs points du stridor laryngé ordinaire : celui-ci débute au plus tard à la 2e semaine, ne cesse pas la nuit, semble dû à une malformation spéciale du vestibule du larynx et résiste longtemps à tout traitement. Chez notre petit malade, le stridor a débuté brusquement au 10e mois, se suspendait la nuit et a cédé avec une remarquable rapidité au traitement par le gardénal. Ce stridor, cliniquement très net, semblait avoir avant tout sa cause dans la spasmophilie de l'enfant dont l'hérédité était particulièrement significative : son grand-père paternel avait présenté des crises de laryngite striduleuse et son père, outre des crises semblables, avait eu longtemps une aptitude toute spéciale à se pâmer. Ce sont ces deux particularités, thérapeutique et étiologique, qui nous ont paru justifier l'exposé rapide de ce cas.

B... Jean, âgé de 10 mois, nous est amené le 30 décembre 1922 pour des accès d'étouffements. Né à terme il pesait à sa naissance 3 kgr.120. La grossesse avait été normale de même que l'accouchement. L'enfant fut nourri au sein 6 mois, puis au lait condensé sucré.

Du 6 au 11 novembre, l'enfant a présenté *5 accès de laryngite striduleuse.* Soigné pour ces accès par des instillations intra-oculaires d'argyrol, il se mit alors dans de telles colères, suffoquant complètement, qu'on dut arrêter cette médication. Un peu plus tard, à dater du 12 décembre, s'installa, sans aucune cause occasionnelle, le *stridor* actuel. L'enfant se mit à faire en respirant un bruit spécial, strident, *se manifestant exclusivement à l'inspiration.* Ce bruit est plus intense lorsqu'il pleure, le malade étouffe alors littéralement, il se pâme, son

nez se pince, sa face se cyanose, il manque d'air et son inspiration devient longue et pénible. Ces crises pénibles atteignent jusqu'au chiffre de 14 par jour, durant 1 ou 2 minutes, cessant aussi brusquement qu'elles ont commencé. La respiration devient alors plus facile, mais le bruit inspiratoire persiste. Il cesse toutefois complètement pendant le sommeil. La température fait habituellement défaut, s'élevant toutefois de temps à autre à 39° pendant une journée.

A l'examen, il s'agit d'un enfant un peu pâle, mais de développement à peu près normal. Il pèse, en effet, 7 kgr. 500. Il n'a pas encore de dents. L'examen somatique ne révèle aucune anomalie. Pas de Chvostek perceptible.

Un *examen rhinopharyngé* pratiqué au début de décembre avait permis de noter l'absence de végétations adénoïdes. Un *examen radioscopique* ne révéla aucun signe d'altération du thymus ni d'adénopathie trachéo-bronchique susceptible d'intervenir dans la production de ce stridor si spécial.

Les *antécédents familiaux* de l'enfant, qui a une sœur bien portante, de 16 mois plus âgée, révèlent ce fait intéressant que le père a été sujet à de fréquents accès de laryngite striduleuse et se pâmait facilement à l'occasion d'une colère, que les mêmes phénomènes ont été retrouvés chez le grand-père paternel. En revanche, la mère est en parfaite santé.

L'enfant semble donc atteint de *stridor inspiratoire tardif* ne se rattachant à aucune cause définie mais s'accompagnant de crises spasmodiques répétées et survenant chez un fils et un petit-fils de spasmophiles.

Il est mis de suite au traitement par le *gardénal* à raison de 2 comprimés de 1 cgr. chaque jour. Le résultat est immédiat. Les accès de stridor avec suffocation sont de suite suspendus. Au bout de 4 jours, la médication est supprimée ; aussitôt 2 accès reparaissent et la respiration reprend son caractère de stridor inspiratoire. Le gardénal est repris sans nouvelle interruption, le stridor cesse définitivement et l'on peut, après quelques semaines, réduire la dose de gardénal à 1 cgr. quotidien. Il est continué ainsi plusieurs mois, associé au chlorure de calcium, et en juin 1923 on le cesse définitivement, sans que le stridor reparaisse.

Depuis l'enfant a présenté à diverses reprises des accès de laryngite striduleuse, il a gardé une certaine disposition à se pâmer à l'occasion de colère ou de pleurs, mais n'a plus jamais représenté le sifflement inspiratoire si spécial qui l'avait amené à l'hôpital. Il est venu tout récemment nous voir à nouveau en bon état général, mais avec pâleur habituelle, incontinence d'urine fréquente et tendance à faire encore quelques accès de laryngite striduleuse, à l'occasion des temps brumeux. Il a été amélioré par quelques séances de rayons ultra-violets.

Le gardénal s'est montré dans ce cas un agent thérapeutique remarquable; il s'agissait sans doute d'un stridor purement spasmodique, sans malformation appréciable du vestibule laryngé.

Le gardénal semble toutefois devoir être retenu comme une médication utile du stridor et il nous est arrivé plusieurs fois, depuis ce cas, d'y recourir avec succès dans certains stridors du nourrisson et dans certaines laryngites spasmodiques.

Un cas de dextrocardie acquise.

Par MM. Lesné et Bascourret.

L'enfant *D... André*, âgé de 7 ans a été amené à la consultation de l'hôpital Trousseau le 2 décembre pour bronchites récidivantes, et épistaxis abondantes et répétées. Après un examen sommaire, on conseille à la mère l'hospitalisation pendant quelques jours, pour cet enfant, qui rentre le lendemain dans le service.

La bronchite à la suite de laquelle l'enfant vient d'être alité, a débuté brusquement il y a 3 semaines par une fièvre élevée avec délire, de la toux et des points douloureux persistants à la partie postérieure de l'hémithorax droit. Il y a même eu une expectoration pendant 3-4 jours. Les phénomènes pulmonaires auraient nécessité le repos au lit pendant 3 semaines environ. Ce n'est pas le premier incident pulmonaire en date chez cet enfant. Dès l'âge de 3 semaines, raconte la mère, l'enfant aurait eu une congestion pulmonaire avec fièvre élevée, au cours de laquelle la cyanose du visage et des doigts aurait été très marquée. Depuis lors, l'enfant tousse toujours, hiver comme été. Les rhumes sont extrêmement fréquents. Tous les hivers, une grosse bronchite alite l'enfant une quinzaine de jours environ. Au cours de ces incidents aigus, il y a souvent de la fièvre et même du délire. La toux reste cependant sèche, l'expectoration ne s'est montrée pour la première fois que lors du dernier incident, elle n'a persisté que 3-4 jours. Cependant depuis 3 ans environ, l'enfant accuse de la dyspnée d'effort, qui l'empêche de courir vite, et le gêne dans ses jeux. Après le moindre effort la face se congestionne, dit la mère, et les oreilles prennent une teinte nettement violacée, les phénomènes congestifs et cyanotiques s'accompagnent d'épistaxis abondantes et surtout extrêmement fréquentes, ayant nécessité plusieurs fois le tamponnement. Aucune autre maladie à signaler.

A l'examen, enfant un peu chétif, maigre, de caractère émotif, irritable parfois, avec troubles vaso-moteurs marqués. Il y'a pas de fièvre, l'état général est assez satisfaisant.

L'hémithorax droit présente en arrière une ampliation sensiblement normale sans déformation des espaces intercostaux. Les 2/3 supérieurs sont mats. La matité se perçoit même dans la fosse sus-épineuse.

Pourtant la base reste sonore, séparée de la zone de matité par une ligne de démarcation nette. L'auscultation révèle un souffle rude, perçu aux 2 temps, mais plus marqué à l'expiration, dont le timbre rappelle les souffles de compression bronchique. Le souffle est perçu sur une large surface, et même un peu à gauche. Son maximum est dans l'espace interscapulo-vertébral. Le murmure vésiculaire est aboli presque complètement jusqu'à la base. Il y a un retentissement très marqué de la voix au niveau du 1/3 supérieur du poumon. A la base par contre, l'oreille ne perçoit pas les vibrations de la voix.

L'hémithorax gauche paraît tout à fait normal, en arrière comme en avant, avec sonorité exagérée. En avant et à droite, la matité se retrouve sur toute la hauteur un peu moins marquée cependant que la matité hépatique dont on délimite avec facilité le bord supérieur.

Le *cœur* est entièrement situé à droite. Les battements se perçoivent bien limités, comme si la pointe elle-même battait, dans le 3e espace, un peu en dedans du mamelon, à 5 centimètres environ de la ligne médio-sternale. Les battements soulèvent légèrement les téguments du 4e espace. Dans le décubitus latéral, à droite comme à gauche, on n'observe pas de déplacement du centre de battements. La matité cardiaque ne peut se délimiter, elle est confondue avec la matité pathologique du poumon droit. En dedans, elle ne paraît pas dépasser le sternum sur son bord droit. On ne perçoit pas d'autre foyer de battements. A l'auscultation, les bruits paraissent secs, un peu claqués. Le pouls est bien frappé à 80.

Les autres viscères paraissent normaux. Foie et rate normaux. Urines ne contenant pas d'élément pathologique. Légère adénopathie cervicale. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis ; le B.-W. est négatif. La cuti-réaction est négative.

La radiographie montre un hémithorax gauche complètement libre. Aucune ombre cardiaque. On ne distingue que quelques ombres hilaires avec traînées bronchiques banales. A droite par contre, opacité complète, homogène, s'estompant un peu dans la région sus-claviculaire et à l'extrême base en dehors. L'ombre de la trachée paraît fortement déviée à gauche, presque complètement en dehors du profil de la colonne vertébrale au bord inférieur de la 2e côte. On distingue l'ombre du diaphragme quittant l'hémithorax gauche, traverser obli-

quement une vertèbre pour remonter à un niveau très élevé du côté droit.

L'épreuve du lipiodol intra-trachéal montre sur une radiographie d'abord une véritable scoliose de la trachée à convexité gauche dont le sommet arrive au niveau de la clavicule qu'il coupe; elle occupe l'hémithorax droit.

Le 1/3 moyen du poumon droit est occupé par une ombre très spéciale, série de 3-4 logettes, où le lipiodol aurait pénétré, à bords arrondis; confluentes au voisinage du hile, de la grosseur d'une noisette, paraissant appendue à la bronche principale droite. Cette image paraît être une dilatation bronchique. A gauche, l'image de la bronche principale, bien injectée, régulièrement traverse l'ombre de la colonne vertébrale très obliquement.

En résumé il s'agit d'une dextrocardie coïncidant avec un processus pleuro-pulmonaire chronique d'origine inconnue envahissant tout l'hémtthorax, très marquée, prédominante dans la région moyenne de celui-ci, La dextrocardie est acquise du fait qu'elle ne coïncide pas avec une hétérotoxie. Le processus pleuro-pulmonaire de nature fibreuse suffit par ailleurs à expliquer l'anomalie de la situation du cœur chez cet enfant.

Cette lésion qui n'est pas tuberculeuse, et qui n'a pas été améliorée par le traitement syphilitique, est peut-être la séquelle d'une pleurésie pneumococcique.

Les dextrocardies produites par une pleuro-médiastinite ne sont pas exceptionnelles mais elles sont rarement aussi marquées que dans la présente observation. Comme c'est la règle, l'enfant atteint de cette affection la tolère bien, son état général est bon, et il se plaint uniquement d'une légère dyspnée d'effort.

Discussion. — M. Génévrier signale la tolérance considérable habituelle de ces déviations chez les enfants.

M. H. Barbier rapporte un certain nombre d'exemples d'enfants ayant succombé à la tuberculose et présentant des foyers de sclérose pulmonaire des plus nets : présence de cellules géantes, inoculation au cobaye positive. Dans d'autres cas la syphilis est à incriminer. Parfois, enfin, la nature de l'infection reste méconnue.

Syndrome adiposo-génital avec nanisme.

Par MM. Georges Schreiber et G. Boulanger-Pilet.

(*Présentation de malade.*)

Notre malade est une Suissesse de 17 ans, née à terme sans aucun antécédent pathologique intéressant. La taille et le poids normaux à la naissance ont présenté un développement régulier jusqu'à l'âge de 5 ans. *Ses parents, ses frères et sœurs ont une stature et une corpulence moyenne* et chez eux on ne retrouve aucune tare ou maladie importante.

A l'âge de 5 ans, la mère a remarqué que la taille de l'enfant restait stationnaire et que son embonpoint devenait exagéré.

Actuellement, on constate chez la fillette la triade symptomatique dominante suivante : *hypotrophie staturale, obésité, absence d'évolution pubertaire.*

L'hypotrophie statarale est très accentuée. Cette jeune fille de 17 ans ne mesure que 125 cm. 5 (au lieu de 155 cm.), taille d'une enfant de 10 ans. Le développement en longueur des différentes parties du corps correspond plus à l'âge réel qu'à la taille : le buste mesure 66 cm. 5 ; les membres inférieurs sont longs (59 cm.). Les membres supérieurs sont eux aussi assez bien développés. Il n'y a pas de raccourcissement du segment rhizomélique.

La tête enfin est très grosse, la circonférence céphalique est de 54 cm. comme chez un sujet de 14 à 17 ans.

L'ossification, comme le montre la radiographie du poignet, est normale pour l'âge.

La dentition est normale comme morphologie et comme développement.

L'obésité est très marquée. Le poids de 45 kgr. est inférieur à celui d'un enfant de 17 ans (il est celui d'un enfant de 15 ans) mais il est considérablement élevé par rapport à sa taille. L'obésité est généralisée. Elle prédomine cependant au tronc. Le ventre très saillant présente un gros bourrelet transversal qui surplombe la région pubienne. La région mammaire est très infiltrée de graisse.

La face est large, les joues épaisses, il existe un double menton.

Les membres participent à l'adiposité quoique à un degré moindre que le tronc. Les fesses sont volumineuses, les mollets très infiltrés.

Complétant le tableau, on note *un défaut de l'évolution pubertaire.* La jeune fille n'est pas réglée et ne l'a jamais été. Les caractères sexuels secondaires manquent: la pilosité pubienne est extrêmement

réduite et l'axillaire fait défaut. Au milieu de la graisse mammaire, on ne sent pas la glande ; les mamelons sont peu développés.

L'intelligence est vive, le psychisme est celui d'une jeune fille de son âge.

La peau n'est pas particulièrement sèche. On note seulement l'existence de kératose pilaire sur les bras, les avants-bras et les jambes. On constate, de plus, des troubles vaso-moteurs très accentués aux membres, surtout aux membres inférieurs ; à ce niveau se voient de larges plaques violacées, disparaissant à peine par la pression et existant constamment en toute saison, en été aussi bien qu'en hiver ; il existe également de l'acrocyanose avec tendance aux engelures.

Le système pileux est bien développé ; les cheveux sont abondants, non secs ; les sourcils, les cils sont bien formés ; on voit même un léger duvet sur les avant-bras.

L'examen complet de l'enfant ne révèle aucune particularité intéressante.

Les fonctions digestives sont normales. Il n'y a pas de *troubles cardio-vasculaires* ; le pouls bat à 80 ; la tension est à 13,7 (au Pachon). *Les urines* de quantité normale ne contiennent ni albumine, ni sucre. *L'examen du sang* montre un chiffre de globules, un taux d'hémoglobine, et une formule leucocytaire normaux.

Ajoutons qu'on ne trouve *aucun signe clinique ou sérologique de syphilis* ; les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

En somme, il existe chez cette fillette une hypotrophie staturale accentuée, avec syndrome adiposo-génital dont nous avons cherché à préciser l'origine.

L'origine thyroïdienne à laquelle on peut penser tout d'abord ne paraît pas devoir être retenue. Si la fillette est de petite taille, son développement segmentaire n'est cependant pas celui d'une hypothyroïdienne. La peau n'a pas le caractère de sécheresse ; le système pileux est bien fourni, l'intelligence est vive, le métabolisme basal enfin est augmenté (49 c. au lieu de 40 c. soit : 22,5 p. 100).

L'on ne peut guère non plus s'arrêter à l'idée d'un *trouble d'origine surrénal*. L'aspect ne ressemble en rien à celui du nanisme sénile ou gérodermie d'Apert ou à celui d'un syndrome génito-surrénal de Gallais.

De même l'*origine ovarienne* ne peut être soutenue. La défi-

cience ovarienne n'est capable d'expliquer ni l'hypotrophie staturale, ni même l'obésité survenue dès l'âge de 5 ans.

Plus acceptable paraît l'hypothèse d'une *lésion hypophysaire* qui expliquerait bien l'ensemble du syndrome. Or, nous n'avons trouvé aucun signe de *lésion tumorale* de l'hypophyse : l'enfant ne se plaint d'aucun trouble de la vision, l'examen ophtalmologique pratiqué par M. Poulard ne révèle aucun trouble moteur, *aucune hémianopsie*, aucune lésion du fond d'œil. De plus sur une radiographie de la base du crâne, *la selle turcique apparaît avec un profil normal.* On ne constate donc pas le signe d'une tumeur hypophysaire ; sans doute on pourrait invoquer un trouble *fonctionnel* de la glande, mais dans l'état actuel de nos connaissances aucun moyen d'exploration ne permet de l'affirmer.

Reste enfin une dernière hypothèse, celle d'une *lésion nerveuse intéressant le plancher du 3e ventricule* qui pourrait expliquer sinon l'hypotrophie staturale, du moins le syndrome adiposo-génital. On sait, en effet, depuis les travaux expérimentaux de Camus et Roussy qu'un tel syndrome peut être réalisé par une altération de la région infundibulo-tubérienne, et l'un de nous avec M. Lereboullet a observé des faits cliniques de ce genre chez l'enfant.

Dans le cas actuel, aucun symptôme ne permet d'incriminer une lésion nerveuse. *La ponction lombaire* donne un L. C. R. contenant une quantité d'albumine normale (0 gr. 20 p. 1.000), un chiffre normal de cellules (1 lymphocyte par mmc.); seul le taux du glucose est élevé (1 gr. 10 p. 1.000), mais vraiment ce seul signe ne nous permet pas de conclure à une altération nerveuse. Ajoutons que la réaction de Bordet-Wassermann et celle du benjoin colloïdal sont totalement négatives.

En somme aucun signe clinique, aucun mode d'exploration ne nous permet de conclure à l'existence d'un trouble endocrinien, ou d'une altération nerveuse, pour expliquer cette dystrophie. Les opothérapies usuelles en pareil cas ont été appliquées sans résultat.

Discussion : M. Lereboullet. — Je suis d'accord avec MM. Schreiber et Boulanger-Pilet pour considérer leur cas

comme un très remarquable exemple d'obésité à type de syndrome adiposo-génital sans manifestations endocriniennes nettes et notamment sans signes d'altération hypophysaire. Avec eux, je crois qu'il faut, avant tout, rechercher dans de tels cas l'origine nerveuse; à cet égard la constatation d'une hyperglycorrachie est assez significative, si on rapproche ce fait de ceux où l'obésité succède à l'encéphalite épidémique, si on a présents à l'esprit les faits expérimentaux de J. Camus, Gournay et Le Grand, montrant le rôle des centres nerveux hypothalamiques dans la genèse de la glycosurie et ceux de J. Camus et Roussy, montrant l'action des mêmes centres sur le développement de l'obésité.

Quelles que soient les hypothèses que soulèvent de tels faits, il ne faut toutefois pas négliger les services que peuvent rendre, à titre de médications symptomatiques, les opothérapies. Il m'a paru parfois que l'opothérapie ovarienne avait une action mais surtout l'opothérapie hypophysaire peut être utile. Je suis de longue date une petite malade atteinte de sclérose cérébrale non douteuse, obèse, sans signes hypophysaires nets et dont l'obésité a été transformée par l'opothérapie hypophysaire sous-cutanée puisqu'elle est tombée en quelques mois de plus de 70 kgr. à moins de 40. Pour être exceptionnel (toutes les obésités infantiles sont loin de réagir ainsi) ce fait n'en est pas moins encourageant et volontiers, dans le cas qui nous est présenté, je conseillerais l'action des diverses opothérapies et notamment de l'opothérapie hypophysaire sous-cutanée, sans vouloir toutefois tirer de son action aucune conséquence pathogénique.

Infection massive du poumon des enfants en bas âge.

Par MM. Ribadeau-Dumas, J. Debray et Mlle Tisserand.

Les statistiques de morbidité et de mortalité de la Maternité marquent une progression constante pour les enfants du premier âge des diagnostics d'infection. Il en résulte que l'on peut renverser les proportions classiques des cas de troubles digestifs et

de maladies infectieuses et admettre que celles-ci sont de beaucoup plus fréquentes que les premiers. Non pas que les troubles digestifs ne soient communément observés, mais il semble que dans la très grande majorité des cas, ils soient secondaires à une infection préalable patente ou latente. Le plus habituellement, les troubles digestifs primitifs guérissent aisément, parce que nous sommes suffisamment armés en régimes et en traitements opportuns pour les guérir, mais il n'en est plus de même lorsqu'à leur origine on trouve une localisation microbienne dont ils ne sont qu'une expression. Si nous prenons par exemple notre dernière statistique, nous voyons que sur 100 décès, on est en droit d'incriminer 66 fois une infection aiguë, 10 fois une affection spécifiée par un germe à caractères très spéciaux, tuberculose ou hérédo-syphilis. Les autres cas concernent des maladies congénitales, telles que les malformations, les traumatismes obstétricaux, la débilité excessive, les morts rapides non identifiées. 14 fois seulement des troubles digestifs en apparence primitifs, athrepsie grave et surtout choléra d'été.

La statistique ainsi interprétée ne signifie pas, qu'à l'heure actuelle, les troubles digestifs soient moins fréquents que les années précédentes, mais surtout que nous avons mieux appris à rechercher les manifestations d'une infection qu'il n'est pas toujours facile d'établir au premier coup d'œil. Les enfants que nous avons en vue, appartiennent surtout à l'âge du nouveau-né à qui Parrot accordait une durée de 2 mois et à qui plus exactement on pourrait donner 3 mois. Cette conception nous paraît justifiée à tous les points de vue, aussi bien physiologiques et pathologiques. Pendant les trois premiers mois de la vie, le nourrisson offre un ensemble de caractères qui impriment à cet âge un aspect très particulier. C'est ce qu'indique également l'importance accordée au premier trimestre de la vie, au triménon, par nombre d'auteurs étrangers.

Le nouveau-né a une sensibilité très grande à l'infection, celle-ci se manifestant souvent par une prolifération microbienne considérable. On sait par exemple que la lésion pulmonaire tuberculeuse initiale est généralement très riche en microbes. On trouve

également au niveau des déterminations infectieuses d'origines diverses, même très éloignées du point de départ de l'infection, des amas de microbes et de cocci très nombreux. Ces faits pourraient laisser croire que la bactérihémie est fréquente et massive chez le nouveau-né. Or, il n'en est rien. Les recherches que nous avions entreprises autrefois avec MM. Triboulet, P. J. Ménard, Harvier, celles d'Harvier nous avaient montré que la culture du sang des nourrissons est rarement positive; la thèse de M. Turquéty donne une consécration à cette observation, et il semble que cet auteur n'ait pas trouvé très souvent des microbes en circulation dans le sang des enfants en bas âge, infectés. Pour démontrer l'existence d'une invasion microbienne importante, il manque donc une preuve évidente, celle de la circulation des germes.

D'autre part, il ne faut pas s'attendre à trouver constamment chez le nouveau-né des lésions d'autopsie aisément perceptibles et capables par leur importance d'expliquer la mort. L'anatomie pathologique pas plus que la clinique, ne révèlent pas ici des faits grossiers. Il y a longtemps déjà que Porak et Durante dans leurs belles études sur l'infection ombilicale ont signalé le peu d'intensité des réactions anatomiques des nouveau-nés à l'infection précoce. Par contre, si l'on fait des coupes histologiques, d'un parenchyme présentant par places, une coloration anormale ou un piqueté congestif hémorragique, on trouve en ces points de gros amas microbiens bourrant littéralement la lumière des petits vaisseaux.

Parmi les organes où cette recherche est la plus fructueuse, nous mettons le poumon en première ligne. C'est dans cet organe, surtout au niveau de petits infarctus miliaires que se trouve la signature de l'infection dont meurt le nouveau-né, très souvent au milieu de syndromes qui ne faisaient guère songer à l'infection, tels par exemple la cyanose avec collapsus, le choléra infantile ou l'athrepsie. Seuls dans quelques cas, pas toujours par conséquent, quelques râles fins laissent supposer l'existence d'une détermination pulmonaire.

Les projections que nous montrons donnent l'aspect des lé-

sions et l'importance des dépôts microbiens qu'il est facile de mettre en évidence sur les coupes par une coloration convenable.

Les observations qui ont fourni le matériel destiné à les établir appartiennent à différents groupes de faits :

1° *Infection pulmonaire hématogène.* — L'origine de cette infection est variable. Porak et Durante ont décrit sous le nom de poumon ombilical un ensemble de faits que caractérisent des lésions pulmonaires à pronostic grave dont le point de départ est l'ombilic infecté. D'après ces auteurs, il y a dans 75 p. 100 des cas où l'infection ombilicale existe, des altérations des poumons. Cette statistique porte surtout sur les débiles et les prématurés, car chez le nouveau-né à terme, l'infection ombilicale est moins fréquemment observée. Ce sont là, comme le disait Lorain des suites de naissance.

Mais en dehors de la période obstétricale, l'infection hématogène du poumon est commune et elle tire sa source d'un point quelconque d'un organisme malade. La rhino-pharyngite, l'otite, les différentes formes de staphylococcie, la grippe, sont à l'origine de ces bactérihémies massives et éphémères qui se fixent sur les poumons.

La lésion pulmonaire est vraiment spéciale. C'est un infarctus hémorragique. Dans les cas où le poumon n'est pas détruit on voit très bien la systématisation : au centre des vaisseaux thrombosés dont les parois sont infiltrées de sang et dans l'acinus, ou le lobule voisin, un épanchement hémorragique avec des amas microbiens. Si l'infarctus est étendu, ou si seuls les capillaires sont en cause, on voit sur la coupe une nappe de sang, ou quelquefois les lésions d'une pneumonie hémorragique, et par places des capillaires bourrés de microbes qui parfois infectent la lumière du vaisseau en dessinant une fine résille. Dans le cas où les veinules ou artérioles sont intéressées, la figure histologique très précise, montre un point central, le vaisseau thrombosé et une périphérie bien dessinée par le contour festonné des infundibula, de sorte que la lésion élémentaire est une *angéio-alvéolite*.

2° *Infection pulmonaire par aspiration.* — A la naissance ce type se conçoit assez aisément, les premières inspirations du fœtus se

font en milieu septique, dans un accouchement trop long ou dans le cas où les membranes ont été précocement rompues. Dans un travail récent, Browne prétend que sur 80 enfants morts-nés ou morts dans les premiers jours qui suivent la naissance, 26,25 p. 100 sont dus à la pneumonie par aspiration, les microbes en cause étant le coli-bacille, le pneumo-bacille, le staphylocoque. La lésion est souvent hémorragique. Dans quelques cas comme celui que nous présentons, on se rend aisément compte de la voie suivie par les germes. Ici la bronche est encombrée de débris amniotiques, de cellules desquamées, le territoire alvéolaire qui en dépend est hyperhémié. Les amas microbiens occupent en grande abondance la bronche et les lumières alvéolaires. Ici l'infection est nettement broncho-pneumonique.

Plus tard, il y a surtout pour l'enfant qui régurgite ou vomit, des possibilités d'infection par aspiration des liquides ingérés puis rejetés. C'est la pneumonie dite par déglutition. Elle atteint fréquemment les débiles acquis. Ou bien la mort survient brusquement par obstruction des grosses bronches et l'enfant meurt en quelques instants, avec œdème pulmonaire si la mort n'est pas immédiate, ou bien à la suite des premiers accidents dramatiques qui marquent la pénétration du liquide, s'installe une infection qui évolue en quelques jours. Comme le processus est septique, ici encore on trouve de gros amas microbiens dans les bronches et les lumières alvéolaires.

Les conclusions que l'on peut tirer de ces faits sont les suivantes :

1° Chez le nouveau-né les infections méconnues sont extrêmement fréquentes. Elles évoluent avec des symptômes cliniques qui n'ont rien de caractéristique en particulier, sous le masque d'accidents nerveux ou de troubles digestifs qui attirent plus l'attention que l'infection plus ou moins latente. En réalité les troubles digestifs primitifs à évolution fatale sont rares, plus communs sont les troubles digestifs secondaires ;

2° On trouve la signature de l'infection non pas dans les résultats de l'hémoculture, mais dans la recherche des embolies microbiennes, en particulier dans les poumons, bien que la lésion puisse paraître minime dans ces organes ;

3° Le poumon n'est d'ailleurs pas le seul organe pris, on peut trouver des lésions du type hémorragique en d'autres organes, le cerveau par exemple, et notamment dans la région opto-striée et souvent dans le bulbe;

4° Le caractère massif de l'infection s'explique peut-être par l'âge de l'enfant où elle a lieu. Le nouveau-né (au sens de Parrot) est, en effet, un terrain neuf, assez rebelle d'ailleurs aux vaccinations spontanées ou artificielles.

Discussion : M. Robert Debré. — Des intéressantes indications de M. Ribadeau-Dumas, je voudrais rapprocher les faits qu'à maintes reprises ont signalé les médecins légistes, notamment MM. Balthazard et Duvoir. Ces auteurs sont appelés à voir assez souvent des enfants morts d'une façon subite et inattendue. Ceux-ci, parfois couchés dans le lit de leur mère ou de leur nourrice sont alors considérés comme étouffés par celle-ci. En réalité, les asphyxies mécaniques de cet ordre sont extrêmement rares et le plus souvent les auteurs estiment qu'il s'agit de mort subite par broncho-pneumonie latente. En fait, ces broncho-pneumonies sont si discrètes qu'elles n'ont donné lieu à aucun signe clinique et ne se traduisent par aucune lésion macroscopique à l'autopsie, mais les examens histologiques montrent des lésions limitées d'œdème pulmonaire, de congestion pulmonaire, avec intense envahissement microbien, comparables à ceux dont M. Ribadeau-Dumas vient de montrer l'importance.

M. Marfan. — M. Ribadeau-Dumas, M. J. Debray et Mlle Tisserand, dans leur instructive communication, ont insisté sur la broncho-pneumonie à rechutes des nourrissons.

Il y a une variété qui a comme caractère de récidiver toujours au même point. Dans deux cas de ce genre l'examen microscopique nous a montré, au milieu des lésions ordinaires de la broncho-pneumonie, des altérations insolites, consistant en capillarite oblitérante et infiltration diffuse de cellules rondes, semblables par conséquent à des lésions syphilitiques.

Ces faits m'ont permis de me demander (*Journal des Prati-*

ciens, 29 janvier 1922) si de petits syphilomes, peut-être peu visibles à l'œil nu, se développant en un point du poumon, ne peuvent servir de point d'appel aux microbes de la broncho-pneumonie, particulièrement au pneumocoque. Ces petits syphilomes seraient comme une épine qui irriterait les tissus voisins et y appellerait les germes de la broncho-pneumonie.

Péricardite purulente consécutive à une ostéomyélite à foyers multiples. Péricardotomie. Guérison. Résultats éloignés.

Par le docteur RAPHAEL MASSART, assistant du service de chirurgie à l'hôpital Bretonneau, et M. MICHEL BÉCHET, interne du service.

Dans le service de notre maître, Paul Mathieu, nous avons eu la bonne fortune de voir se constituer sous nos yeux, d'opérer, de suivre et de revoir plusieurs mois plus tard une péricardite purulente à staphylocoques chez la fillette de 7 ans que nous présentons aujourd'hui.

Le 25 mai 1925, cette enfant fut prise subitement d'une douleur intense, *au niveau du genou gauche*, qui la force à se mettre au lit, le lendemain la fièvre s'élève, atteint 39°,9, l'enfant délire et cet état grave est celui que nous observons le jeudi 28 mai au soir lorsque l'enfant entre à l'hôpital Bretonneau.

L'examen montre que toute la cuisse gauche est augmentée de volume, le genou est globuleux et la peau est rouge à la face interne du condyle fémoral. L'enfant se plaint aussi de son articulation sterno-claviculaire gauche, chaude, rouge et douloureuse. La température est de 38°,9.

L'opération est aussitôt décidée, on incise au niveau où la peau du genou est rouge et il s'écoule un flot de pus sous tension, on sent au fond de l'incision l'extrémité inférieure du fémur dénudé. L'os est blanc, sans piqueté. On trépane l'os sur une hauteur de 10 cm. descendant presque jusqu'à l'insertion de la capsule articulaire, on fait une contre-incision postérieure dans le haut du creux poplité.

Incision de la collection purulente de l'articulation sterno-claviculaire.

Le lendemain de l'opération l'état reste grave, la température élevée, l'enfant souffre, se plaint de la main.

Le 31 mai on découvre au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, une nouvelle localisation ; le doigt est gros et rouge, température 40°.

Le 1er juin l'enfant souffre de son articulation temporo-maxillaire gauche, une tuméfaction rouge et douloureuse s'étend jusqu'à l'angle de la mâchoire.

Le 4 juin la localisation métacarpo-phalangienne a rétrocédé sous l'influence de pansements chauds, mais l'articulation tibio-tarsienne droite est prise.

Le 6 juin la tibio-tarsienne n'est plus douloureuse, les foyers ostéomyélitiques incisés ont bon aspect, mais la température s'élève (38°,9), l'enfant est dyspnéique, tousse, l'examen pulmonaire révèle à la base des deux poumons, une matité étendue qui disparaît à gauche lorsqu'on met l'enfant en position genu pectorale. L'auscultation permet d'entendre à la partie moyenne du poumon droit un souffle.

Une ponction pleurale permet de retirer un liquide séro-fibrineux, paraissant abondant.

Le 8 juin nouvelle poussée thermique (39°,4), l'état général s'est aggravé, la dyspnée est plus vive, l'enfant se cyanose. Les signes pleurétiques ont disparu, mais pour faire place à une augmentation de la matité cardiaque avec assourdissement des bruits du cœur.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de péricardite et montre un abondant épanchement.

Une ponction sous-xiphoïdienne ne permet pas de retirer de liquide.

Le 11 juin l'état général est précaire, la dyspnée et la cyanose augmentent et on décide de drainer le péricarde.

L'opération est faite, l'enfant demi assise, après une large infiltration de novocaïne à 1 p. 100 au-devant du 5e cartilage costal gauche.

Le cartilage est sectionné au bistouri dans toute son étendue, l'artère mammaire interne est liée puis sectionnée, le cul-de-sac pleural gauche recliné, le péricarde d'ailleurs ne bombe pas, on est obligé de le pincer pour l'inciser. Sitôt incisé et le doigt ganté introduit dans l'orifice, passant sous le cœur, on donne issue à un flot de liquide louche.

On met en place un drain gros et court qui permet l'issue facile du liquide (examen montre des staphylocoques).

Le 12 juin l'état général reste grave, la température tend à diminuer, la dyspnée est moins intense et la cyanose a disparu.

Le 14 juin la température est à 37°,6 et l'état général est très amélioré, il n'y a plus ni dyspnée, ni cyanose.

On enlève le drain précocement pour ne pas irriter le cœur qui a repris sa place normale. La sérosité continue à couler dans le pansement par la plaie fistuleuse.

On pratique une série de 4 piqûres d'auto-vaccin, une injection de un demi cm^3 et 3 injections de 1 cm^3. Ces injections sont suivies de réactions thermiques importantes (3 oscillations à 39°).

Le 19 juin on pratique un *examen radioscopique.*

On voit une ombre cardiaque encore augmentée de volume mais moins large que la précédente, cette ombre bat peu ou point. Le sinus pleural gauche reste sombre, le diaphragme est immobilisé.

On soumet l'enfant à un traitement toni-cardiaque (spartéine, digitaline, ouabaïne).

Le 22 juin incision d'un nouvel abcès de la cuisse gauche.

L'enfant très améliorée, son orifice de péricardotomie refermé, ses plaies d'ostéomyélite en voie de guérison, sort le 13 juillet sur les instances de sa famille.

Nous avons revu cet enfant une première fois le 20 août. Elle était transformée, avait repris 10 kgr., ne présentant ni dyspnée, ni troubles cardiaques, sa plaie péricardique était épidermisée et de tous les foyers ostéomyélitiques seul persiste le foyer primitif encore fistuleux.

Le 19 novembre nous avons convoqué l'enfant pour la soumettre à un examen cardiaque du docteur Guillemot complété par un examen radioscopique.

Ces examens ont permis de voir qu'il persistait à l'auscultation quelques signes d'hypertrophie cardiaque, traduits par une augmentation de la matité, mais il n'y a ni frottement, ni souffle. La radio montre un cœur normal sans trace de symphyse.

Comme on peut s'en rendre compte en l'examinant elle donne une impression de guérison complète.

Cette observation nous permet d'attirer l'attention sur ces quelques points.

La péricardite purulente n'est pas exceptionnelle au cours de l'évolution de l'ostéomyélite ; chez tous les enfants dont l'état général s'aggrave, il faut faire l'examen du thorax à l'écran.

La ponction du péricarde surtout si l'épanchement est postérieur peut être une ponction blanche.

L'opération, pour donner tout ce qu'on doit en attendre, doit être précoce, elle est sans gravité, doit être pratiquée à l'anesthésie locale, et suivie d'un drainage de très courte durée, trois à

quatre jours au maximum. Dans l'ensemble elle est peu shokante et doit être préférée à la ponction.

Discussion : M. PAUL MATHIEU. — L'observation de M. MASSART, montre les intéressants résultats que peut donner la péricardotomie dans le traitement des péricardites purulentes de l'enfant. Je profite de cette présentation pour insister sur l'intérêt que présente la péricardotomie dans le traitement de la péricardite tuberculeuse. En voici une observation :

J... Louis, 13 ans, entre le 30 juillet 1925 à Bretonneau. T. à 40°, douleurs précordiales, inappétence, vomissements. A l'examen, dyspnée, cyanose, tachyarythmie à 140. Bruits du cœur assourdis, existence de flottements péricardiques, élargissement de la matité précordiale, foyer de sous-crépitants à la base gauche.

Ponction blanche le 6 août, le 9 août. Le 12 août, ponction de 80 cmc. (technique de Marfan) Examen du liquide. Réaction leucocytaire à prédominance de lymphocytes. Quelques polynucléaires altérés, pas de microorganismes, liquide stérile à l'ensemencement. Sédation des signes fonctionnels après la ponction

Le *28 août*, l'enfant étant encore très mal, est repris par ses parents qui le ramènent le 15 septembre dans un état tout à ait alarmant. Cyanose des extrémités et du visage. Œdème de la face, dyspnée avec angoisse et tendance syncopale.

Pouls très arythmique à 130, petit, filant, gros foie, oligurie.

Après une nouvelle tentative de ponction qui reste infructueuse une péricardotomie est pratiquée le 22 septembre (docteur P. Mathieu).

Anesthésie régionale, incision verticale, précardiaque, résection de deux cartilages costaux au bistouri, ponction du péricarde sous la vue, incision qui permet une abondante évacuation de liquide. Fermeture de l'incision cutanée (le liquide filtra quelques jours dans le pansement).

Les signes d'asystolie, cèdent dès le lendemain, respiration plus libre, disparition de la douleur précordiale. Traitement digitalique. Les urines, 7 jours après, étaient à 1.500 gr. par 24 heures. Pouls toujours rapide, plus régulier. T. à 38°.

Le *15 décembre 1925*, les signes d'insuffisance cardiaque ont disparu.

Je présente les calques radioscopiques du cœur au début de la maladie et à l'heure actuelle, on peut dire que l'ombre cardiaque a repris un volume normal.

Malheureusement, l'enfant présente une polysérite tuberculeuse

se traduisant par un épanchement pleural droit et une péritonite tuberculeuse avec gâteaux péritonéaux, ce qui signe l'étiologie tuberculeuse de la lésion péricardique.

La péricardotomie dans le traitement, non seulement des péricardites purulentes, mais encore dans celui des péricardites tuberculeuses séro-fibrineuse peut être une opération bienfaisante. C'est, rappelons-le, M. Jacob, chirurgien du Val-de-Grâce qui a préconisé ce mode de thérapeutique pour les péricardites tuberculeuses en 1911 (péricardotomie sans drainage) avec des résultats qui se sont montrés favorables d'après les documents publiés.

M. Marfan. — Les observations de M. Massart et de M. Mathieu sont très intéressantes. Il y a, en effet, des épanchements péricardiques qui siègent en arrière du cœur et, qui sont enkystés ou plus ou moins cloisonnés. Ces épanchements rétro-cardiaques, la ponction, quelle que soit la voie adoptée, ne peut ni les évacuer, ni même les déceler. Alors, si les signes physiques et la radioscopie donnent la certitude qu'il y a un épanchement notable, il est légitime de pratiquer une péricardotomie. Mais il ne s'ensuit pas qu'il faille se priver des renseignements et du soulagement que peut procurer une ponction. Quand elle ramène du liquide, elle montre s'il est séro-fibrineux, purulent ou hémorragique, et quels microbes il renferme. Ce sont des indications très utiles pour la direction de la thérapeutique. Enfin, une évacuation peut soulager le malade, en attendant de pratiquer l'incision si on la juge nécessaire.

Un autre point très intéressant, c'est l'efficacité de la péricardotomie dans la péricardite tuberculeuse. A ce point de vue, celle-ci s'oppose à la pleurésie purulente tuberculeuse qui, traitée par la pleurotomie, laisse une fistule intarrissable, qu'aucune intervention ultérieure ne peut fermer. La péricardite tuberculeuse se rapproche de la péritonite tuberculeuse qui guérit assez souvent et dans laquelle l'intervention chrurgicale a parfois des effets bienfaisants.

Aspect radiologique des réactions de la grande scissure oblique du poumon.

Par MM. Duhem, Seguin et Lemaire.

Bien que les images radiologiques des scissurites horizontales et obliquées aient déjà été décrites autrefois par M. A. Béclère, sous le vocable de scléroses interlobaires ; nous avons cru utile d'insister aujourd'hui sur l'étude de ces images en raison de leur fréquence chez l'enfant et du diagnostic différentiel qu'elles comportent avec les aspects congestifs.

Deux d'entre nous ont déjà décrit les pleurésies enkystées de la grande scissure oblique (1). Nous nous proposons aujourd'hui de vous décrire les scissuristes qui affectent cette dernière et de vous en faire passer quelques exemples sous les yeux.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect des scissuristes horizontales, leur image sur l'écran est bien connue, et se présente sous la forme d'une fine lame grise de tonalité accentuée barrant la plage pulmonaire à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs. Le reste du poumon est généralement d'une clarté absolument normale ; quelquefois cependant on peut observer des signes de poussées évolutives soit ganglionnaires, soit parenchymateuses. Il se peut qu'il y ait relation de cause à effet entre les réactions congestives ganglio-pulmonaires et les scissurites observées : cela nous ne pouvons ni ne voulons l'affirmer aujourd'hui.

Le simple fait que nous tenons à mettre en évidence est que ces réactions scissurales se rencontrent aussi souvent dans la grande scissure oblique et qu'elles se manifestent à l'écran par des signes tout à fait caractéristiques.

Si les scissurites horizontales ont rapidement frappé les yeux des observateurs, cela tient aux conditions habituelles des examens radioscopiques du poumon.

L'ampoule, généralement placée en arrière du sujet, envoie des

(1) Duhem et Seguin, *Journal de Radiologie*, juin 1925.

rayons qui ont une direction sensiblement parallèle au plan de la scissure horizontale.

Il s'ensuit que si des épaississements, des brides fibreuses, des réactions inflammatoires chroniques affectent cette scissure, ils sont vus sous leur plus grande épaisseur puisqu'ils sont vus de profil pour ainsi dire. Ils apparaissent donc sous un aspect linéaire assez opaque.

Il en est tout autrement en ce qui concerne la scissure oblique; dans les conditions habituelles des examens : les rayons ne l'abordent pas parallèlement à son plan, mais d'une façon très oblique se rapprochant beaucoup plus de la perpendiculaire que de la parallèle. Il faudra donc que les épaississements, vus sous leur plus faible épaisseur soient déjà très accentués pour devenir visibles; ou alors il faudra orienter son ampoule de manière à ce que les rayons viennent frapper le sujet suivant une direction que l'on tendra à rendre parallèle au plan de la scissure.

C'est une manœuvre des plus simples : il suffit d'élever l'ampoule et de diriger les rayons obliquement de haut en bas et d'arrière en avant; la scissurite oblique apparaît alors nettement et l'observation est confirmée par l'examen en position dite oblique antérieure droite qui est bien connue.

Qu'observe-t-on sur l'écran dans ces conditions :

1° En position antéro-postérieure ordinaire. Rien de bien caractéristique : quelques ombres diffuses, légères, quelques coups de crayon, parfois une simple accentuation des traînées grises vasculaires, si peu de chose que cela peut fort bien passer inaperçu et ne pas être distingué des ombres banales qui raient la plage pulmonaire. Dans d'autres cas cependant les ombres sont plus apparentes, peuvent donner l'aspect d'une congestion pulmonaire, plus rarement celui d'un foyer tuberculeux en évolution. Elles rappellent tout à fait dans certains cas les aspects que MM. Guinon et Lévêque ont montré ici et qui ont, d'une façon générale, été interprétés comme des aspects congestifs.

Ces taches légères n'ont qu'un caractère fixe, c'est leur siège : elles sont toujours visibles en plein milieu de la plage pulmonaire à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs.

Elles paraissent parfois avoir des relations avec les ombres hilaires inférieures, mais ce n'est pas la règle ;

2° Si dans ces conditions on élève l'ampoule en arrière jusqu'à l'amener derrière l'occipital et qu'on la fasse pivoter sur son axe transversal de manière à diriger son faisceau radiant en bas et en avant on voit les ombres ci-dessus décrites diminuer de hauteur en même temps qu'elles s'intensifient; quand le faisceau de rayons devient à peu près parallèle au plan oblique de la grande scissure, on a, située sur un plan un peu plus inférieur une image linéaire, très dense, à contours nets absolument analogue à celle de la scissurite horizontale que tout le monde connaît ;

3° Si maintenant vous ramenez votre tube à la position primitive et que vous fassiez tourner le malade en oblique antérieure droite, le faisceau rencontre de nouveau la scissure non sous une incidence perpendiculaire à son plan mais de plus en plus parallèle à ce plan; au lieu d'aborder la scissure par le haut, les rayons l'abordent par le flanc; on voit alors sur l'écran une image dense constituée par une bande opaque oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Lorsque ces deux épreuves sont concordantes, il est permis d'affirmer la présence d'une scissurite oblique constituée par des épaississements, des feuillets pleuraux interlobaires, une réaction inflammatoire chronique, bref tous les éléments de la scissurite sur la constitution anatomique desquels nous ne sommes pas encore très fixés malgré l'enquête soutenue que nous avons faite pour le savoir.

Nous allons faire passer sous vos yeux quelques clichés de scissurites obliques, vous vous rendrez compte qu'ils correspondent régulièrement à la description que nous venons d'en faire.

*
* *

Ces clichés vous montrent des scissurites obliques du côté droit. C'est, en effet, de ce côté qu'elles sont le plus facilement décelables. A gauche il faut pour les découvrir des circonstances fortuites comme la dextrocardie par exemple. Normalement, en effet, l'ombre du cœur vient masquer précisément la région où doivent logique-

ment apparaître les signes radiologiques de la scissurite. Et même en position oblique antérieure gauche, l'ombre du cœur est trop antérieure, trop près du plan de la plaque ou de l'écran pour permettre de distinguer les symptômes qui sont si nets du côté droit.

Toutefois il est absolument logique de penser que les scissurites gauches doivent aussi bien exister que les scissurites obliques droites. Elles sont moins facilement décélables, voilà tout.

Pour notre part nous en avons relevé, rarement il est vrai, des cas qui n'étaient pas douteux.

*
* *

Si nous avons tenu à mettre ces faits en évidence c'est qu'il y a intérêt à notre avis à ne pas confondre ces états scissuraux avec les états congestifs. Ces derniers relèvent généralement d'un processus aigu et peuvent entraîner des conséquences thérapeutiques dont peuvent fort bien se passer les porteurs scissurites : cette dernière affection paraissant relever surtout d'un processus chronique de cicatrisation ou tout au moins de sclérose pleurale, peut-être même de cortico-pleurite interlobaire.

Opothérapie surrénale et dipthérie.

Par MM. P. Lereboullet et J. Gournay.

On sait, depuis les observations justement classiques de Martin et Darré et de Castaigne, que, dans la diphtérie, et surtout dans la diphtérie maligne, existe une symptomatologie surrénale, tributaire du traitement par l'adénaline et l'extrait surrénal. Voici longtemps d'ailleurs que M. Netter a proposé la pratique systématique du traitement adrénalinique chez les enfants atteints d'infections graves et notamment de diphtérie. Il est devenu de pratique courante d'administrer par voie buccale ou par voie parentérale de l'adrénaline ou de l'extrait surrénal aux malades

menacés par leur diphtérie et notamment à ceux atteints des accidents, fréquemment mortels, qui constituent le syndrome secondaire de la diphtérie maligne, si bien décrit par le professeur Marfan.

Au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, il est de règle de faire systématiquement, chaque jour, et dès l'entrée, à tout malade atteint de diphtérie sérieuse une injection d'extrait surrénal et une autre de sulfate de strychnine en même temps que l'on pratique la sérothérapie à très hautes doses.

Depuis quelque temps, nous avons été amenés à remplacer l'extrait surrénal ordinaire par un autre plus concentré (persurrénal) et sur lequel nous donnerons quelques détails. Cet extrait, associé à la sérothérapie intensive et à la strychnine, nous a paru donner des résultats très encourageants, dont témoignent les brèves observations ci-après :

Observation I. — *Germaine P.*, 5 ans.

Entrée le 16 avril 1925, malade depuis 8 jours.

Fausses membranes sanieuses et sanguinolentes, recouvrant, voile, piliers, amygdales et luette.

Peu d'adénopathie.

Malade très pâle, pouls 110, température 38°, foie débordant le rebord costal. Albuminurie considérable, vomissements.

A reçu 600 cmc. de sérum en 5 jours et 2 cmc. d'extrait persurrénal sous-cutané par jour, pendant 20 jours.

Légère paralysie velopalatine le 16e jour.

Deux autres séries d'extrait persurrénal sont faites par la suite.

Sort guérie le 26 juin.

Obs. II. — *Hênri G...*, 7 ans et demi.

Entre le 30 mai, 3e jour d'une angine maligne.

Voix éteinte, coryza.

Pouls 90, température 38°.

Pâleur, asthénie très marquée.

Albumine = 4 gr. par litre d'urine.

670 cmc. de sérum en 6 jours.

1 cmc. d'extrait persurrénale sous-cutané par jour (2 séries de 15 injections).

Paralysies vélopalatine et oculaire le 18e jour.

Sort guéri le 10 août.

Obs. III. — *Georges B...*, 7 ans et demi.
Entre le 1er juin, 2e jour d'une angine maligne.
Fausses membranes considérables d'aspect sanieux.
Enfant très pâle, très prostré. Pouls 110. Température 37°,8.
Grosse albuminurie.
Reçoit 660 cmc. de sérum en 5 jours.
Une injection de 1 cmc. d'extrait persurrénal par jour pendant 1 mois.
Sort guéri le 21 août.

Nous pourrions citer de plus nombreuses observations. Elles ne feraient que répéter celles-ci et, comme celles-ci, montreraient les heureux effets de l'extrait surrénal concentré. Il nous semble qu'injecté, comme le sérum, aussitôt que possible, il peut améliorer le pronostic d'un certain nombre de diphtéries malignes. Certes, nous avons continué à voir mourir des enfants amenés tardivement au 6e, 8e ou 10e jour, mais jamais encore une diphtérie aussi grave fut-elle, à laquelle nous avons pu, dès les premiers jours, administrer l'extrait persurrénal, en même temps que des doses massives de sérum, n'a évolué vers la mort. Dans ces cas d'ailleurs la convalescence fut longue, l'enfant ne se remettant que très lentement de son intoxication, et le traitement dut être continué longtemps. Les paralysies, du moins les paralysies des membres se sont montrées exceptionnelles, et ce n'est pas l'un des moindres résultats des doses massives de sérum dans les diphtéries graves que cette disparition ou cette atténuation des paralysies secondaires.

Comme pour tous les médicaments très actifs, quelques accidents (pâleur extrême avec décoloration des muqueuses, modifications respiratoires, convulsions même) peuvent se produire dans les minutes qui suivent l'injection. Leurs conséquences ne nous ont jamais paru graves, les accidents sont d'ailleurs exceptionnels, lorsque les injections sont faites strictement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La forte teneur du médicament en extrait capsulaire explique d'ailleurs ces faits. M. le docteur Hallion qui a bien voulu nous donner quelques explications concernant la préparation du pro-

duit et que nous remercions ici, l'envisage comme contenant d'autres substances actives que l'adrénaline, « dont l'expérimentation sur l'animal suivant les modes actuels d'essai ne peut faire la démonstration, mais dont la thérapeutique peut espérer tirer profit ».

Préparé, comme l'insuline, au moyen de précipitations successives par les acides et par l'alcool, cet extrait est surtout caractérisé par une forte teneur en adrénaline (0 gr. 0005 par cmc.), « ce qui permet de penser que ce mode de préparation représente aussi pour d'autres substances actives présumées analogues à cette « hormone » un bon moyen d'extraction ».

Nos résultats cliniques appuient cette conception. L'action certaine et prolongée sur la tension artérielle que nous avons notée chez différents malades et les améliorations de l'état général constatées, nous permettent d'envisager que l'utilisation des extraits persurrénaux contribuera à améliorer le pronostic d'un certain nombre d'intoxications diphtériques graves.

Discussion : M. Victor Veau. — Je dois mon témoignage à Lereboullet, car j'ai la conviction, la certitude mathématique que sans l'opothérapie surrénale je serais mort depuis 14 ans.

En 1911, j'ai eu une diphtérie grave. Un certain dimanche de la fin d'octobre j'ai été voir une tempête à Boulogne. J'ai passé toute la journée au vent et à la pluie. Le lundi, dans la soirée, étant au théâtre, j'ai eu un frisson. Le mardi matin j'avais une angine. Le diagnostic de diphtérie n'a pas été posé de suite parce que j'avais une plaque noire sur le pilier antérieur. Néanmoins on a fait un ensemencement; il y avait des bacilles courts et du streptocoque. Je n'ai eu du sérum que le mercredi soir.

L'angine s'est améliorée assez vite; mais l'état général s'aggrava rapidement: il devint très alarmant. Un certain soir, 10 jours environ après le début, la sœur qui me soignait téléphona à Castaigne qu'elle craignait que je ne passe pas la nuit.

Ce qui caractérisait mon état (je m'en rappelle comme d'hier) c'était une asthénie profonde avec syncope et vomissements, une sensation dans la région épigastrique, une anurie très marquée.

L'asthénie était complète: j'étais profondément abruti, je n'avais

qu'une préoccupation c'était qu'on me laissât tranquille. Je ne souffrais pas, mais j'avais une sensation de malaise généralisé et indéfinissable. Ce qui me frappait le plus c'est que je n'avais pas mal à la tête. Je suis un migraineux et toute ma vie sous le moindre prétexte j'ai eu mal à la tête ; j'étais très surpris d'avoir la tête remarquablement libre. J'avais des vomissements et je me rappelle que les efforts étaient bienfaisants à tel point que j'en provoquais en mettant les doigts dans ma bouche.

Ce qui inquiétait mon entourage c'étaient les syncopes, moi elles ne m'affectaient pas, car j'y trouvais un soulagement.

Ce dont je me rappelle le mieux c'est une sensation épigastrique. Ce n'était pas une douleur mais je sentais quelque chose dans la profondeur, je répétais à mes médecins : « c'est mon plexus solaire qui me chatouille ». Les figures de la thèse de Laignel-Lavastine obsédaient mon imagination. C'est le fait de mon éducation anatomique, mais mon esprit perverti ne me faisait pas associer le plexus solaire à la glande surrénale. Je n'avais jamais entendu parler des travaux de Sergent.

Avec l'asthénie et la sensation épigastrique j'avais de l'anurie. Toutes les heures je prenais le vase et je comptais 5 à 10 gouttes, Je percutais ma vessie dans l'espoir que j'étais en rétention, il fallait se rendre à l'évidence et ce symptôme m'inquiétait beaucoup. Je me voyais mort. Mais je n'avais aucune angoisse. Savez-vous la seule idée que je gardais dans ces moments qui auraient pu être tragiques, pour moi : c'est que ce serait une chose faite : je n'aurais pas besoin de mourir plus tard. Les affres de la mort sont des histoires de littérateurs, la réalité est plus simple. Du moins je puis affirmer que la mort est douce quand elle est due à l'insuffisance surrénale.

Les syncopes se rapprochaient, se prolongeaient. Un jeudi soir la sœur téléphona donc à Castaigne que j'étais bien bas. A cet instant précis il a une idée que je peux appeler providentielle. Je lui dois la vie, Castaigne répond à la sœur qu'il viendra le lendemain matin pour prendre ma tension. A cette époque reculée le sphygmomanomètre n'était pas répandu comme aujourd'hui, je n'en avais jamais vu.

Ma tension était très basse, Castaigne me fait prendre de suite des cachets de Carrion. Ce fut une résurection, les vomissements ont cessé, les syncopes ne se sont pas reproduites, la sensation épigastrique a disparu, je n'ai plus l'impression de malaise généralisé. Je suis guéri.

Mais voilà où l'histoire est plus intéressante. Les chirurgiens sont volontiers sceptiques en thérapeutique. Je ne pouvais pas croire que ces petits cachets avaient fait tout le bien, j'avais l'arrière-pensée que la médication avait coïncidé avec la guérison spontanée, je croyais à la nature plus qu'à la médecine. Alors 48 heures après j'ai supprimé les cachets sans en rien dire à Castaigne. C'était très mal de ma part. Mais aujourd'hui je ne le regrette pas parce que j'ai fait l'épreuve et la contre-épreuve. Les symptômes sont revenus, tous, identiques à ce qu'ils étaient, syncope, vomissements, asthénie, sensation hypogastrique. Vous pensez que je n'ai pas prolongé l'expérience.

Et voilà pourquoi je vous disais au début que j'avais la certitude mathématique que les cachets de surrénale m'avait empêché de mourir d'insuffisance glandulaire suraiguë.

Après, longtemps après, j'ai eu une paralysie grave, presque généralisée. Je voudrais bien qu'il y eut ici un jour une discussion sur la nature de ces paralysies. Ce ne sont pas des paralysies, il n'y a aucun muscle paralysé, j'en suis absolument sûr. Ce qui me manquait c'était la sensation de la contraction musculaire, j'ai acquis des notions curieuses sur le mécanisme réflexe de la station debout.

Mais c'est là une question toute différente de celle qu'a traitée Lereboullet et je ne saurais vous dire avec assez de conviction : « Pensez à la glande surrénale dans les diphtéries graves avec asthénie. »

M. Lesné. — Aucun médicament ne paraît plus utile et efficace que l'extrait surrénal dans les formes graves de la diphtérie. Injecté sous la peau, ce médicament améliore l'état général et remonte la tension artérielle. Ce médicament ne semble pas pouvoir être remplacé par l'adrénaline donnée par ingestion. En effet, comme je

l'ai montré avec L. Dreyfus (1), l'adrénaline peut sans inconvénient être injectée dans l'estomac de lapins à des doses doubles ou triples de celles qui sont toujours mortelles en injection hypodermique ; par contre l'adrénaline introduite dans le rectum conserve toute sa toxicité.

Chez l'homme l'adrénaline reste sans action sur la pression artérielle lorsqu'elle est absorbée par la bouche. Mais il n'en est plus de même en employant la voie rectale (2) ; après injection dans le rectum de LX à LXXX gouttes de solution d'adrénaline au millième, chez des enfants normaux de 10 à 14 ans, on observe après 5 minutes une élévation moyenne de 2° de la tension artérielle maxima mesurée au Pachon. Cette même modification s'observe chez des enfants qui présentent de l'hypotension artérielle ; elle peut être maintenue en répétant chaque jour la même médication.

Enfin une autre voie d'absorption de l'adrénaline qui mérite d'être employée est l'instillation nasale qui donne dans l'asthme infantile, quelle que soit sa cause, des résultats rapides et parfois immédiats.

M. Netter insiste sur l'efficacité des préparations surrénales administrées par la bouche. L'adrénaline par voie buccale donne des résultats immédiats, à condition de n'être diluée que dans une quantité d'eau très faible.

M. Lereboullet. — Je suis heureux de voir nos collègues confirmer les excellents effets de l'opothérapie surrénale dans la diphtérie. Ce que j'ai désiré surtout montrer, avec M. Gournay, c'est l'action remarquable du nouvel extrait surrénal que nous avons employé par voie non cutanée ; sa puissance nous paraît très supérieure à celle des préparations employées jusqu'ici par la bouche ou sous la peau ; nous avons été heureux de guérir par l'opothérapie surrénale systématique ainsi instituée jointe à la

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, octobre 1912 ; *la Clinique*, mai 1913 ; *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1920.

(2) Lesné et Baruk, *Compte rendu de la Soc. de biol.*, 16 février 1924.

sérothérapie à hautes doses la grande majorité des diphtéries malignes qui sont entrées dans notre service depuis quelques mois, et il semble bien qu'à ce point de vue un progrès ait été réalisé dans la technique à employer pour traiter les diphtéries graves.

Vomissements incoercibles chez un nourrisson de 3 mois. Pancréas aberrant logé dans la sous-muqueuse de l'estomac, au voisinage du pylore.

Par MM. Lesné et Coffin.

On fait entrer à la crèche de Trousseau le 27 octobre 1925, pour des vomissements, la jeune Renée T... âgée de 3 mois.

Cette enfant est née à terme, pesant 2 kgr. 200 ; elle a été aussitôt mise en nourrice où elle a été élevée avec du lait Gallia ; mais on ne peut nous préciser les quantités de lait qu'on lui donnait.

Depuis sa naissance cette enfant vomit soit immédiatement, soit 2 heures après les tétées ; en outre, elle tousse depuis 3 semaines.

C'est une 6e enfant ; une fille est décédée de diphtérie ; tous les autres frères et sœurs sont signalés comme bien portants; les parents affirment également jouir d'une bonne santé.

A l'entrée on constate que l'enfant est pâle, hypotrophique, ne pesant que 3 kgr. 500. L'examen systématique est négatif. La température est normale. On pratique une cuti-réaction à la tuberculine qui ultérieurement s'est montrée négative. La réaction de Wassermann est également négative (techniques de Calmette-Massol et de Hecht).

On fait prendre à l'enfant dans la journée 7 biberons de 80 gr. chacun d'une dilution moyenne de lait sec (25 cuillerées à soupe par litre). L'enfant ne vomit pas et a deux selles jaunes normales.

Aussi le lendemain, 28 octobre, augmente-t-on la ration alimentaire : 7 biberons de 90 gr. de lait sec. Mais l'enfant vomit en jet aussitôt après chaque tétée.

Le 29 octobre l'enfant ne pèse plus que 3 kgr. 350. On change son régime : 7 biberons de 90 gr. chacun de lait d'ânesse. La température atteint 38°,2 et on constate une rhino-pharyngite. Les vomissements persistent, toujours précoces et en fusée, et le lendemain on fait prendre à l'enfant I goutte de teinture de belladone; malgré cela les vomissements ne sont pas modifiés.

Le 31 octobre l'enfant pèse 3 kgr. 330, la chute de poids étant atténuée par une injection intra-péritonéale de 80 gr. de sérum glucosé à

10 p. 1.000. On remet l'enfant au lait sec, 90 gr. 7 fois, et on lui fait prendre dans la journée une potion contenant III gouttes de teinture de belladone. Mais les vomissements se répètent après chaque tétée.

Le 1er novembre la température atteint 38°,5 et on constate l'existence de râles bulleux fins aux deux bases pulmonaires. On ne fait prendre à l'enfant que de l'eau glucosée et III gouttes de teinture de belladone ; mais les vomissements se renouvellent toujours avec les mêmes caractères ; malgré cela, l'enfant continue à avoir 1 à 2 selles par jour.

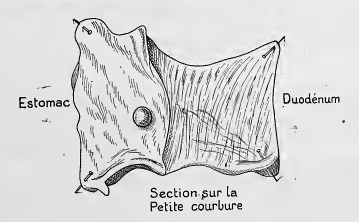
Le 2 novembre, bien que l'on ait continué les injections de sérum, le poids est tombé à 3 kgr. L'enfant est pâle et déshydratée, la langue est sèche, les yeux sont excavés, les téguments gardent le pli. On pratique un lavage d'estomac qui ramène quelques mucosités et on expose l'enfant aux rayons ultra-violets pendant 10 minutes; mais, bien qu'on ne lui fasse prendre que de l'eau glucosée, chaque tétée est aussitôt suivie d'un vomissement en fusée. Dans la journée sont émises deux selles panachées. On fait à l'enfant 175 gr. de sérum glucosé intra-péritonéal.

Elle succombe dans la matinée du 3 novembre.

L'autopsie nous a permis de constater une congestion des deux poumons, ceux-ci laissant écouler du sang à la coupe ; la pression n'a pas fait sourdre de pus des bronches.

Le foie est augmenté de volume, présentant macroscopiquement l'aspect d'un foie gras. La rate est de volume normal.

L'examen des cavités gastrique et duodénale permet de constater



l'existence, sur l'estomac, d'une tuméfaction lenticulaire. Elle est d'un contour parfaitement circulaire et son diamètre est de 7 mm.

Fait important, elle est très saillante dans la cavité gastrique, quoique parfaitement sessile, et son centre n'est distant que de 11 mm. du sillon gastro-duodénal. Elle est recouverte par une muqueuse normale et est souple dans toute son épaisseur.

L'*examen microscopique, pratiqué par le professeur Letulle*, a montré qu'il s'agissait d'un petit pancréas aberrant logé dans la sous-muqueuse gastrique.

Le volume de la masse glandulaire, après fixation et coloration des coupes, ne dépasse guère 3 mm. 1/2 de large sur 1 mm. 1/2 d'épaisseur. Sa forme est celle d'une lentille. La portion de la muqueuse gastrique qui la recouvre est le siège d'une lésion fibroïde légère qui semble avoir fait disparaître un nombre important de glandes. La plupart de celles qui persistent sont petites et souvent en état d'atrophie.

La muscularis mucosæ, très bien marquée dans le reste de la coupe, se trouve comme dissociée par des tractus fibroïdes à la surface de la saillie pancréatique.

La sous-muqueuse est, sur toute l'étendue des coupes, densifiée, dépourvue de cellules adipeuses et solidement attachée au pancréas qui l'élargit d'une façon progressive. Des cloisons fibreuses assez denses se détachent de la sous-muqueuse et forment un réseau élégant dans les mailles duquel se logent les lobules pancréatiques.

Ces lobules, superposés en une douzaine d'étages à la hauteur de la partie la plus saillante de la glande aberrante, affectent les formes les plus variées; assez souvent ils tendent à être quelque peu anguleux, à la façon du pancréas normal. Chaque lobule est constitué par un certain nombre d'acini bien conformés et sains, au milieu desquels se montrent, de place en place, des îlots de Langerhans très caractéristiques et assez volumineux.

Dans les cloisons interlobulaires passent vaisseaux et nerfs, ainsi que des canaux collecteurs bien reconnaissables à leur lumière assez large, tapissée par une couche unique de hautes cellules cylindriques vivement colorées et munies d'un noyau avide de colorants basiques. Sur les coupes où la glande pancréatique est le plus épaisse, on voit celle-ci émettre un prolongement qui atteint presque la lumière gastrique. On voit alors deux canaux excréteurs fusionner en un tronc unique qui est le canal collecteur principal. Celui-ci vient certainement déboucher entre les glandes pyloriques, bien que sur les coupes examinées il soit encore séparé de la cavité gastrique par l'épaisseur de 2 ou 3 éléments cellulaires. Le fait important à relever est qu'au voisinage de l'abouchement du canal wirsungien la muqueuse gastrique est très atrophiée mais ne présente par contre aucune lésion ulcérative.

Le tissu musculaire de l'estomac paraît sain et d'épaisseur normale.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, aussitôt après chaque tétée, vomissait en jet. D'après les commémoratifs cet enfant vomissait depuis sa naissance ; il semble cependant que ces vomissements aient été inconstants ou tout au moins partiels, puisque l'enfant avait pris du poids En tout cas, il ne paraît pas y avoir eu d' « intervalle libre ».

Ces vomissements ont résisté à des changements d'alimentation, survenant même après l'ingestion d'eau sucrée. Ils ont résisté également à une thérapeutique antispasmodique mais, du fait de la mort rapide, celui-ci n'a pas pu être poursuivi longtemps.

L'autopsie nous a expliqué pourquoi ces vomissements étaient incoercibles, en nous permettant de constater une petite tumeur juxta-pylorique, insuffisante pour déterminer une sténose mécanique incomplète, mais qui provoquait et entretenait un spasme pylorique tenace. Le séjour si court de l'enfant dans le service ne nous a pas permis de demander une intervention.

L'examen histologique nous a montré que c'était un pancréas accessoire ; peut-être le suc pancréatique sécrété à l'intérieur de la cavité de l'estomac a-t-il contribué à troubler sa motricité, mais il est important de constater que la muqueuse gastrique n'était pas ulcérée.

L'existence de pancréas accessoires n'est pas une chose exceptionnelle chez l'adulte, puisque le professeur Letulle en constate en moyenne 3 sur 100 autopsies pratiquées.

Par contre, il est rare que des pancréas aberrants déterminent des troubles fonctionnels. Bien que ce soit une malformation congénitale, elle ne provoque le plus souvent de troubles qu'à l'âge adulte, simulant un ulcère ou un cancer du pylore. MM. Gosset, Lœwy et Ivan Bertrand ont ainsi rapporté en 1923, à la Société de chirurgie le cas d'un homme qui présentait un syndrome ulcéreux et chez lequel on trouva à l'intervention deux pancréas accessoires juxta-pyloriques, l'un gastrique et l'autre duodénal. Ces auteurs ont insisté à cette occasion sur l'extrême rareté d'observations cliniques se rapportant à des pancréas aberrants. Celles concernant des enfants sont encore moins fré-

quentes ; dans quelques cas la tumeur semble avoir provoqué une invagination intestinale. Nous n'avons pas trouvé d'exemple, dans la littérature médicale, où chez un nourrisson, des troubles gastriques graves aient pu être rapportés à l'existence d'un pancréas accessoire.

D'autres particularités nous semblent devoir être relevées.

La tumeur semble siéger le plus souvent sur le jéjunum. On observe ensuite, par ordre de fréquence décroissante, des pancréas accessoires sur l'estomac, le duodénum et l'iléon. Lorsqu'ils sont situés sur le duodénum, on les observe plus souvent accolés ou appendus à sa surface extérieure, que situés sous la muqueuse.

Habituellement la tumeur est unique.

Enfin, bien souvent le tissu pancréatique est atypique, ne contenant pas d'îlots de Langerhans, mais toujours existe un canal excréteur et les cellules paraissent en état d'activité physiologique.

L'observation présente nous a paru intéressante parce que concernant un nourrisson chez lequel des troubles gastriques persistants paraissent dus à l'existence d'un pancréas aberrant ; et parce que celui-ci, siégeant dans l'épaisseur de la paroi gastrique, présentait une structure semblable à celle d'un pancréas normal.

L'injection lipiodolée transglottique après tubage.

Par MM. Lesné et Lemariey.

Depuis la découverte du procédé de diagnostic radiologique par le lipiodol (Sicard et Forestier), depuis sa première application à l'appareil respiratoire (Forestier, Leroux, Sergent et Cottenot), les travaux combinés des médecins, des radiologistes et des laryngologistes en ont fait une méthode de diagnostic capitale dans la dilatation des bronches.

Nous ne voulons pas aujourd'hui faire une étude radiologique de la dilatation des bronches, mais simplement présenter un pro-

cédé qui nous a paru faciliter la technique du lipiodol chez l'enfant: L'INJECTION TRANSGLOTTIQUE APRÈS TUBAGE.

Nous en avons obtenu des résultats des plus satisfaisants à l'hôpital Trousseau tant dans notre service que dans le service de M. Papillon, sur des malades présentant des dilatations des bronches, ou seulement de la sclérose pulmonaire.

LES PROCÉDÉS COURANTS sont d'une application peu pratique chez l'enfant, surtout au-dessous de 7 ans.

1° *L'injection transglottique sous le contrôle du miroir.*

Procédé de choix chez l'adulte (Guisez, Rosenthal, Boirac), il ne peut en être question chez l'enfant. Elle suppose une anesthésie pharyngo-laryngée minutieuse et complète, donc, la *docilité* de l'individu qui doit lui-même exercer la traction sur sa langue ; la *résistance à la cocaïne.* Ces deux conditions manquent chez l'enfant, et seraient-elles réalisées que la disposition de l'épiglotte infantile s'opposerait à l'injection.

2° *L'injection transglottique sous le contrôle du doigt.*

L'index gauche maintient relevée l'épiglotte, et sert de guide à la canule laryngée que l'on insinue entre les cordes. C'est un procédé dangereux chez l'enfant que l'on ne parvient à immobiliser que difficilement. Le repérage est délicat, la canule risque des fausses routes et traumatise le larynx au moindre écart de la main.

3° Un *procédé simplifié:* c'est celui de Mendel, Cantonnet, Balvay : la langue tirée au dehors, on laisse couler l'huile sur sa base : l'huile contourne l'épiglotte, et descend dans le larynx.

Ce procédé préconisé dans les injections intra-trachéales au temps où manquait le contrôle radiologique est aujourd'hui à peu près complètement abandonné; Forestier et Leroux, employant les premiers le lipiodol intra-bronchique ont prouvé l'insuffisance des injections par le procédé simplifié : le lipiodol est retrouvé constamment dans l'estomac: à peine de temps en temps (Claisse et Serrand), une petite quantité vient-elle injecter quelque ramification bronchique.

Il nous reste donc chez l'enfant un procédé :

L'INJECTION INTER-CRICOTHYROÏDIENNE « si aisée, si rapide, si inoffensive » semble-t-il, qu'à l'hôpital on a tendance à en abuser : c'est un procédé de série, qui ne nécessite pas l'anesthésie prolongée du larynx, et la présence d'un spécialiste, comme l'injection transglottique sous le contrôle du miroir.

Cette méthode donne des résultats indiscutables, et chez l'enfant, elle est pratiquement la seule employée jusqu'ici.

Et pourtant, si aisée, si rapide, si inoffensive qu'elle soit, cette méthode n'est pas à la portée de quiconque, et son exécution chez l'enfant de cinq ans est délicate :

Le cou est gras et court.

L'immobilisation de l'enfant est difficile à réaliser.

On ne peut empêcher ni les quintes de toux, ni les mouvements de déglutition désordonnés, et l'on doit opérer sur un larynx impossible à fixer, d'où :

Risques de fausses routes :

Piqûre de la paroi trachéo-œsophagienne.

Sortie de l'aiguille et injection du lipiodol dans le tissu cellulaire péri-trachéal, ou ce qui est plus grave, sous la muqueuse trachéo-laryngée, avec œdème pharyngo-épiglottique et glottique ayant pu nécessiter la trachéotomie.

Tous ces accidents sont évidemment réduits au minimum par l'emploi du trocard construit sur les indications de M. Armand-Delille. Dans tous les cas on doit proscrire l'ancienne aiguille dangereuse. Nous renvoyons, à ce sujet, à la technique minutieusement réglée par M. Armand-Delille et ses collaborateurs.

Néanmoins, nous avons assez fréquemment observé, lors d'injections correctement pratiquées, l'emphysème sous-cutané : sans importance chez l'adulte, il provoqua chez une enfant de cinq ans des phénomènes assez impressionnants.

Enfin, nous ne pouvons pas ne pas citer l'observation rapportée cette année par MM. Leroux et Bouchet à la Société des Laryngologistes des hôpitaux : un cas de mort. Phlegmon gangréneux du cou après une inter-cricothyroïdienne pratiquée chez un adulte

suspect de dilatation des bronches et qui présentait en réalité une forme prolongée de gangrène pulmonaire. Au cours de la même séance, une observation fut rapportée par M. Duteillet de Lamotte, un cas de mort après ponction de l'espace inter-cricothyroïdien à la canule de Butlin.

Sans aller si loin, il n'est pas exceptionnel d'observer de petits abcès localisés : infection du tissu cellulaire sous-cutané par l'aiguille souillée au contact de la trachée.

Plus que les dangers et les accidents qui restent rares, c'est plutôt la difficulté technique aussitôt que l'on s'attaque à un enfant de moins de huit ans, qui nous a incités à rechercher une autre méthode, une méthode qui nous permît d'injecter le liopodol à de tous jeunes enfants, et de saisir sur le fait l'installation si précoce souvent de la dilatation des bronches.

Nous pratiquons L'INJECTION PAR VOIE TRANSGLOTTIQUE APRÈS TUBAGE.

Grâce au tube qui ne restera en place que le temps de l'opération, on pourra porter sans traumatisme inutile la novocaïne et le liopodol dans la trachée, — directement, avec certitude, à travers la glotte et la région sous-glottique, — et cela, sans hâte, sans mouvements brusques, en laissant l'enfant respirer par le tube, entre chaque temps de l'opération.

Voici d'ailleurs en détails la technique que nous employons :

Nous n'insisterons pas sur les différents temps du tubage classique. Rappelons seulement que l'enfant sera *rigoureusement à jeun*. On aura pu lui donner, les deux jours précédents, une petite quantité de bromure et une demi-heure avant l'injection, un peu de chloral.

L'immobilisation sera rigoureuse. Tout le corps sera pris dans un drap qui ne laissera libre que la tête et le cou (l'enfant sera nu sous le drap, pour éviter toute perte de temps lors de la radiographie). Il sera maintenu entre les genoux d'un aide, en position verticale, la tête droite, l'ouvre-bouche sera correctement placé.

LE TUBAGE. — 1 tube de Froin, de l'âge correspondant, muni de son fil ; l'introducteur.

Le tubage ne présente rien de particulier : l'opération est toujours impressionnante, et ne devra sous aucun prétexte être pratiquée en présence de non-initiés. Jamais cependant elle n'a présenté de difficulté.

L'enfant très agité au moment de l'introduction du tube se calme aussitôt le tube en place, et respire librement : on le laisse au repos un moment, puis l'on pratique :

L'ANESTHÉSIE DE LA TRACHÉE. — L'instrumentation pour l'injection anesthésique est la même que pour le lipiodol, et nous la verrons plus loin.

Jamais de cocaïne, à quelque taux que ce soit : l'absorption par la muqueuse respiratoire est rapide, l'intolérance de l'enfant à la cocaïne manifeste : on risque de graves accidents d'intoxication. (Nous en avons observé un cas, assez léger d'ailleurs, par l'injection d'un demi-centimètre cube de cocaïne au 1/50e, destinée à compléter une anesthésie à la novocaïne jugée insuffisante.) On aura recours à la :

Novocaïne à 1/200e : 6 à 10 cmc. pour un enfant de 5 à 10 ans, ou une dose moindre de novocaïne à 1/100e.

Nous ne l'injectons pas d'une fois ; une brusque quinte de toux réflexe rejetterait la totalité de la solution : nous poussons l'injection lentement, au contraire, en deux ou trois fois, laissant respirer l'enfant entre temps.

La solution sera légèrement tiédie.

On attendra au moins trois minutes avant d'injecter le lipiodol.

De ces menus détails qui peuvent paraître oiseux, découle la tolérance de la trachée et des bronches qui permettront une injection plus rapide et complète.

Pendant tout ce temps, l'enfant a en général recouvré le calme, respire librement, et présente du fait du tube une aphonie totale qui n'est pas à dédaigner.

L'INJECTION DU LIPIODOL. — *L'instrumentation :* une *seringue de 20 cmc.* à anneaux, résistante, métal et verre, type Guyon ou Rosenthal.

Une *canule laryngée* se vissant sur la seringue, suffisamment souple pour prendre une courbure variable suivant les âges ; —

dont le calibre extérieur permette l'introduction dans le tube; — dont le calibre intérieur soit suffisant pour permettre l'écoulement facile du lipiodol, peu fluide.

Cette instrumentation présente l'avantage de supprimer tout caoutchouc, tout embout intermédiaire, et de permettre une injection vigoureuse, sans risque de déperdition.

L'huile : le lipiodol Lafay, à 40 p. 100 d'iode.

La température sera aussi haute que possible (40°), pour fluidifier le lipiodol et faciliter l'injection.

15 cmc. suffisent à obtenir une vue d'ensemble; chez un grand enfant on peut aller à 20 cmc. sans risques, pour préciser des points douteux.

La technique est des plus simples : c'est la même que pour l'extraction d'un tube :

L'index gauche va repérer l'orifice du tube et sert de guide à la canule que l'on introduit aussi profondément que possible : le fil pare à tout risque de pénétration du tube dans la trachée.

Nous pratiquions au début une injection lente, en plusieurs reprises, laissant respirer l'enfant dans l'intervalle. Nous en sommes arrivés à raccourcir le plus possible le temps d'injection : nous pratiquons l'injection en une fois en 20 à 25 secondes en général.

L'oblitération presque complète du tube par la canule supprimant l'accès de l'air, incite l'enfant à des mouvements inspiratoires profonds, favorables à la pénétration du lipiodol dans les bronches de fin calibre.

Si l'enfant se cyanose, suffoque, retirer un instant la canule, et laisser respirer par le tube.

Quand l'anesthésie a été correctement pratiquée, l'enfant ne présente pas de quintes, et absorbe la presque totalité du lipiodol par voie trachéale.

Si au contraire de violentes quintes rejetaient la majeure partie du lipiodol, on n'aurait qu'à réinjecter une quantité équivalente qui cette fois sera en général bien tolérée.

Aussitôt l'injection terminée, ablation du tube par traction sur le fil.

Il sera bon d'incliner l'enfant en tous sens (des deux côtés, la

tête en bas) si l'on veut obtenir une injection complète bronches supérieures comprises ; de l'incliner sur un côté donné si l'on soupçonne des lésions localisées.

On fera respirer largement par le nez, pour éviter toute quinte de toux ; peut-être aurait-on avantage, dans ce but, à maintenir le tube le temps de la radiographie. Cette manière de procéder permettrait aussi une réinjection immédiate si la pénétration du lipiodol était jugée insuffisante.

La RADIOGRAPHIE doit être immédiate : les premières quintes de toux suffisent à expulser la majeure partie du lipiodol. L'injection doit donc être faite dans le local de la radio, à côté même de la table.

La radiographie sera faite *en position couchée*, sur le dos, sur le ventre : cette double position permettra de comparer et d'éliminer de pseudo-dilatations cylindriques qui ne sont qu'une question d'incidence.

Radiographie aussi en position assise : elle permettra d'éliminer les taches assez fréquentes à la base gauche sur la Radio couchée : gouttes de lipiodol surnageant le contenu gastrique, et qui gênent l'appréciation du lobe inférieur gauche. Elle présentera au cas de dilatation des bronches considérable des lignes de niveau différentes des images observées en position couchée.

Naturellement la radiographie sera instantanée.

QUELLES SONT LES SUITES ? — Aussitôt le tube enlevé, l'enfant respire, parle, mange, sans difficulté.

Nous n'insisterons pas sur les accidents communs à toutes les méthodes.

Un cas d'accidents iodé (larmoiement, œdème conjonctival).

Un cas d'accident cocaïnique, vu plus haut. Il sera bon, pour combattre les effets de la novocaïne, de faire absorber à l'enfant aussitôt revenu dans son lit une tasse de café, plutôt que de pratiquer une injection de caféine.

Parfois légère élévation thermique : 38-38°,5 le soir.

Jamais d'accidents pulmonaires. — Nous avons toujours opéré en dehors d'épisodes aigus et jamais dans des formes hémoptoïques.

Jamais d'accidents laryngés. — Le tubage n'est pas nocif pour

un larynx sain, surtout s'il s'agit d'un tubage aussi passager : 5 minutes à peine.

Aucun risque de fausses routes à qui sait tuber avec douceur.

Pas d'hémoptysie, pas d'emphysème, pas de troubles vocaux. Jamais de lésions de la muqueuse dans les examens que nous avons pu pratiquer les jours suivants. (Deux fois laryngoscopie directe, deux fois au miroir,)

En résumé, nous présentons une méthode relativement simple; elle exige seulement la connaissance du tubage. C'est dire qu'elle est réalisable dans tout hôpital d'enfant, et par quiconque est passé dans un service de diphtérie.

Elle nous a donné des résultats favorables et semble sans risques.

Nous ne la destinons qu'à l'enfant au-dessous de 10 ans.

Nous restons fidèles à l'injection transglottique sous le contrôle du miroir toutes les fois qu'il s'agit d'un adulte.

Chez l'enfant de 10 à 15 ans, l'injection inter-cricothyroïdienne nous paraît seule praticable : nous ne tubons pas, en effet, au-dessus de 10 ans : il faut des tubes de grand modèle, le tubage est pénible sur un enfant difficile à immobiliser et présentant des spasmes violents.

Au contraire, au-dessous de 10 ans, l'injection après tubage nous semble le procédé de choix, d'autant plus facile à pratiquer que l'enfant est plus jeune : cette méthode donc, loin de s'opposer systématiquement à l'inter-cricothyroïdienne ne tend à la remplacer qu'à l'âge où celle-ci devient impraticable.

Et c'est précisément ce point qui nous a paru intéressant dans notre technique : elle permet l'exploration des bronches au-dessous de 3 ans, et tout particulièrement du nourrisson, et l'étude de l'arbre bronchique aux premiers âges de la vie nous a paru susceptible de fournir des renseignements importants sur l'étiologie de la dilatation des bronches : nous aurons l'occasion d'ailleurs, d'y revenir ultérieurement.

Pour ne nous en tenir aujourd'hui qu'à des points de pure technique, nous signalerons quelques détails de l'injection, pratiquée sur un enfant de 15 mois, le plus jeune que nous ayons eu l'occasion de tuber :

Le tubage fut très simple, bien supporté, sans la moindre tendance à l'asphyxie.

Nous n'avons pratiqué ancune anesthésie trachéale, connaissant mal la résistance d'un enfant aussi jeune, à l'égard de la novocaïne.

Nous nous sommes servis d'une canule de calibre approprié à la petitesse du tube.

Nous avons injecté 4 cmc. qui ont suffi à nous donner une image presque complète de la trachée et des bronches.

L'enfant, le soir et les jours suivants n'a présenté aucune réaction ni générale (T à 37) ni laryngée.

Bibliographie.

1. — *Les injections intra-trachéales en général.*

BALVAY. — *Paris médical*, 1920.
BOIRAC. — *Thèse de Paris*, 1920.
CANTONNET. — *Soc. Bialagique*, 1920.
DUFOURMENTEL. — *Journal médical français*, 1920.
GUISEZ. — *Presse médicale*, 1912-1921.
MENDEL. — *Médecine maderne*, 1899; *Soc. médicole des Hop. de Lyon*, 1994
ROSENTHAL. — *Archives générales de Médecine*, 1912; *Poris médical*, 1914; *Consultations médicoles françaises*, n° 55; *Journal médical françois*, 1920.

2. — *Les injections de lipiodol en porticulier.*

AIMÉ, BRODIN, WOLF. — Exploration radiologique par injection de lipiodol par voie inter-cricothyroïdienne : *Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, déc. 1922, 26 juin 1923.
AMEUILLE. — Voie transthoracique : *Société médicole des Hôpitaux*, 30 mai 1924.
ARMAND DELILLE, DUHAMEL, MARTY. — Diagnostique radiologique de la dilatation bronchique de l'enfant au moyen des injections de lipiodol. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 30 novembre 1923.
ARMAND-DELILLE, DARBOIS. — Diagnostic radiologique de la dilatation des bronches de l'enfant. *Journal belge de radiologie*, vol. XIII, fasc. 5.
ARMAND-DELLILE, DUHAMEL, MARTY. — Diagnostic de la dilatation des bronches de l'enfant par lipiodol. *Presse médicale*, n° 39, 1924 ; *Soc. de pédiatrie*, 18 mars 1925.
ARMAND-DELILLE, ROBERT LÉVY. — *Soc. de pédiotrie*, 18 mars 1924.
ARMAND-DELILLE, JULIEN MARIE, ROBERT LÉVY. — Le diagnostic radiologique de la dilatation des bronches. *Journal de pédiotrie*, août 1925.
BONNAMOUR, BADOLLE, GAILLARD, DELORE. — Injection transglottique dans un cas de dilatation des bronches. *Soc. méd. des Hôp., de Lyan*, 20 mai 1924.
BOIDIN. — Un cas d'œdème laryngé. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 novembre 1923.

Bezançon, P. Weill, Azoulay, Bernard. — Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. *Académie de médecine*, 24 janvier 1924 ; *Presse médicale*, 20 février 1924.

Claisse, Serrand. — Injection par le procédé simplifié. *Soc. médicale des Hôp.*, 7 avril 1922.

Coyon, Marty, Aimé. — Dilatation des bronches gauches chez une fillette de 15 ans. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 mars 1925.

Forestier et Leroux. — Contrôle des injections intra-trachéales par le lipiodol et les rayons X. *Paris médical*, 13 mai 1953 ; *Soc. médicale des Hôpitaux*, 23 février 1923 ; *Progrès médical*, 26 mai 1923 ; *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1923.

Lian, Darbois et Navarre. — La non-pénétration dans la trachée des injections dites intra-trachéales par le procédé simplifié. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 mars 1922.

Marty Pierre. — Les injections intra-trachéales de lipiodol au cours des affections pleuro-pulmonaires de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1925.

Sergent et Cottenot. — Notes sur l'étude radiologique de l'arbre bronchique au moyen des injections intra-trachéables de lipiodol. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mai 1923; Sur trois cas de dilatation des bronches avec radio. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 nov. 1923 ; Nécessité des injections intra-trachéales de lipiodol pour le diagnostic de la dilatation des bronches. *Académie de médecine*, 15 janvier 1924.

Sicard et Forestier. — Méthode générale d'exploration radiologique par lipiodol. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 mars 1922.

Tremolières et Joulia. — Diagnostic radiologique de la bronchectasie. *Soc. méd. des Hôp.*, 1923.

Discussion : M. Robert Debré. — M. Lemariey a bien voulu faire devant quelques-uns d'entre nous une démonstration de la méthode, dont M. Lesné vient de nous entretenir.

Il semble bien que cette méthode soit préférable à toutes celles qui ont été préconisées récemment et je suis, pour ma part, décidé à l'employer désormais. Mais il ne faut cependant pas considérer qu'elle rende l'injection intra-laryngée de lipiodol totalement inoffensive.

Laissant complètement de côté la question de la résorption ultérieure de la substance injectée, je signalerai que l'enfant qui a été l'objet de l'intéressante démonstration de M. Lemariey, absolument apyrétique jusqu'alors, eut, le soir même, 39° de température, continua à avoir un peu de fièvre pendant 3 ou 4 jours, présenta des sibilances marquées dans les deux poumons ; et le lendemain de l'injection, on vit apparaître sur ses lèvres une

éruption herpétique intense, dont la pathogénie, du reste, n'est pas sans intérêt. Il est vrai que cet enfant n'avait pas été mis à jeun pour subir cette petite intervention. Cette erreur de technique est peut-être responsable des petits incidents que nous venons de signaler.

Néanmoins on doit, dans les cas où l'injection intra-bronchique de lipiodol peut fournir d'utiles renseignements, encourager l'emploi de la méthode qui nous est proposée.

Vœu émis par la Société.

La Société de Pédiatrie émet le vœu que l'administration de l'Assistance publique crée dans les grands hôpitaux d'enfants parisiens des centres de vaccination antidiphtérique.

Nécrologie.

M. Ombrédanne, président, fait part du décès de M. Charles Leroux, membre honoraire de la Société de Pédiatrie, ancien médecin du dispensaire Furtado Heine, type accompli du médecin d'enfants. La droiture de son caractère et sa bonté étaient connus de tous. Le président adresse à sa famille les regrets de la Société de Pédiatrie.

Élections du bureau pour 1926.

Sont élus :

Président : M. E. Apert ;
Vice Président : M. A. Zuber ;
Secrétaire général : M. Hallé ;
Secrétaire sannuels : MM. Ribadeau-Dumas et Martin ;
Trésorier : M. Tollemer.

TOME XXIII. — 1925.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5939-4-26. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

